Münster.1933.No87

Med Diss.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.
(Direktor: Professor Dr. F. Kehrer).

Ueber progressive Paralyse nach überstandener Malaria.

❖

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Robert Schimrigk
aus Münster (Westf.)

1933

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Referent: Professor Dr. F. Kehrer.
Dekan: Professor Dr. v. Szily.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Ueber progressive Paralyse nach überstandener Malaria.

In dem gleichen Maße, in dem sich die von Wagner von Jauregg als Behandlungsmethode der progressiven Paralyse eingeführte Impfmalariatherapie durchsetzte und Erfolge zeitigte, wie sie bisher durch keine andere Behandlungsart erreicht wurden, wuchs auch das Interesse an den syphilitischen und insbesondere metasyphilitischen Krankheitsprozessen, die in irgendeiner Form mit einer natürlichen Malariaerkrankung in Verbindung gebracht werden konnten. Denn sowohl die Angaben in der alten und sogar ältesten medizinischen Literatur über Heilungen von Geisteskrankheiten durch interkurrente fieberhafte Erkrankungen, wie die schon lange bekannte Tatsache, daß in vielen malariadurchseuchten Gegenden die „metaluetischen" Erkrankungen selten oder gar nicht beobachtet werden, wie auch nicht zuletzt die Erfolge jener Behandlung legten den Gedanken nahe, daß eine vor oder während der Entwicklung der syphilitischen Erkrankung durchgemachte Malariainfektion irgendeinen Einfluß auf Beginn, Form und Verlauf des metaluetischen Prozesses, insbesondere der Paralyse haben müßte. — Sie waren fernerhin von Wichtigkeit für die Frage der Prophylaxe (Kyrle) der metaluetischen Erkrankungen, auf die auch Wagner von Jauregg schon hingewiesen hat, und es bestand außerdem die Möglichkeit, aus der Beobachtung der in Frage kommenden Einzelkrankheitsfälle wie aus den massenstatistischen Erhebungen den auch jetzt noch trotz der epochemachenden Entdeckung Noguchis unklaren Fragen der Aetiologie der Paralyse näher zu kommen, d. h. den noch unbekannten Faktor „Y" (nach Kolb) zu finden, der vorhanden sein oder fehlen muß, um aus einer syphilitischen Infektion eine progressive Paralyse (Tabes) entstehen zu lassen.

Die in der Literatur vorhandenen Angaben über günstige Einwirkung interkurrenter fieberhafter Erkrankungen gehen (nach Weygandt) bis auf Hippokrates und Galenos zurück, und die noch bis über die achtziger Jahre des vorigen Jahrhunderts bei Geisteskranken angewandten mehr oder minder drastischen Reizbehandlungen weisen in die gleiche Richtung.

Ueber die Besserung einer progressiven Paralyse nach einer Malariaerkrankung berichtete zuerst Nasse im Jahre 1870. Er erwähnt dabei aber gleichzeitig, daß dies der einzige Fall sei, bei dem er eine solche Aenderung beobachtet habe, während andere Fälle von progressiver Paralyse durch das Fieber völlig unbeeinflußt blieben. In den späteren Jahren teilten Schüle, Flemming, Gauster, Fiedler, Oebecke, Marchand, Schäfer, von Pastan, Schlager, von Halban, Gluschkow, Jurmann, König u. a. eine Reihe von Beobachtungen an Paralytikern mit, bei denen nach verschiedenen fieberhaften Erkrankungen — Phlegmone, Typhus, Scharlach, Erysipel, Pleuritis, Cholera und langdauernde Eiterungen — weitgehende Remissionen eintraten. Besonders erwähnenswert sind noch die Erfolge von Rosenblum aus dem Jahre 1875, der durch Rekurrenzimpfung bei 22 Geisteskranken, unter denen sich aber keine Paralytiker befanden, bei 11 eine Heilung und bei 3 eine Besserung erzielt haben will. Mattauscheck und Pilcz sprachen schon 1912 die Vermutung aus, daß eine fieberhafte Infektionskrankheit während der ersten Jahre nach der luetischen Ansteckung bis zu einem gewissen Grade die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Paralyse zu verringern scheine. Sie stützten sich dabei auf die Tatsache, daß in der Vorgeschichte ihrer Luetiker, die nicht paralytisch geworden waren, eine Infektionskrankheit verzeichnet war, während dies in den Fällen von progressiver Paralyse nicht der Fall war. Andererseits finden sich in der Literatur eine Reihe von Angaben, nach welchen die Paralyse im Anschluß an eine fieberhafte Erkrankung zum Ausbruch kam. Schule berichtet 1875 über einen Fall, der anderthalb Jahre vor Ausbruch der Paralyse die „Blattern im hohen Maße“ durchgemacht hatte, und Mabille, Lange, König, Foville, Raecke, Weber, Weichbrodt haben Paralysen beobachtet, die direkt nach fieberhaften Erkrankungen — Variola, Pneumonie, Chorea, Influenza, Phlegmone, Erysipel, Pleuritis, Abszeßbildung, dyphtheritische Lähmung u. a. m. — ausbrachen. Hirschel führt 200 Fälle von Paralysen an, von denen er bei 17 Influenza, einmal Typhus, einmal Pneumonie und einmal Malaria in der Vorgeschichte feststellen konnte. Weichbrodt berichtet von einem paralytischen Arzte, der wenige Wochen nach der luetischen Infektion eine schwere Diphtherie mit hohem Fieber durchmachte und 16 Jahre später an Paralyse erkrankte. Derselbe Autor kommt an Hand dieser letztgenannten Tatsachen in seiner „Therapie der Paralyse“ (1920) zu dem Schlusse, daß eine fieberhafte Erkrankung durchaus nicht immer

eine Psychose günstig beeinflussen müsse, daß aber die Wirkung einer Fiebertherapie bei Paralytikern studiert werden müsse, da zweifellos Besserungen und weitgehende Remissionen nach fieberhaften Erkrankungen beobachtet wurden.

Nachdem die Impfmalaria durch Wagner von Jauregg als Paralysebehandlung eingeführt war, gewannen alle derartigen Mitteilungen, wie die vorher erwähnten, eine größere Bedeutung. Während sie früher mehr als einfache Tatsachen verzeichnet wurden und als solche letzten Endes auch, wie Wagner von Jauregg selbst angibt, den Gedanken einer Fiebertherapie von Geisteskranken aufkommen ließen, konnten sie jetzt zur kritischen Beurteilung und zur eventuellen Beantwortung der eingangs erörterten Fragen herangezogen werden.

In der Literatur der letzten Jahre mehren sich die Berichte über luetische Erkrankungen, bei denen trotz des Ueberstehens einer Naturmalaria vor oder nach der syphilitischen Infektion eine Paralyse bezw. Tabes aufgetreten war. Bei einem Teil dieser Angaben sind genauere Daten über das zeitliche Verhältnis von Malariainfektion und Lues bezw. den metaluetischen Erscheinungen nicht vorhanden. Bei ihnen kann auch nur die Tatsache registriert werden, daß irgendwann eine Malariaerkrankung durchgemacht wurde und trotzdem später ein metaluetischer Prozeß auftrat. So berichtet Benevenuti über 3 Fälle von progressiver Paralyse nach überstandener Naturmalaria, Kasperek über mehrere Fälle, von denen er mitteilt, daß die Malariaimpfung anging, trotzdem eine Naturmalaria früher überstanden wurde. Leary gibt 2 derartige Fälle an, die durch Impfmalaria unbeeinflußt blieben, Poalette 2 weitere, bei denen nach der Impfung das Fieber nach 4 Zacken sistierte. Ravaut erwähnt einen Fall und Mingazzini schließt aus 7 derartigen Krankheitsverläufen, daß eine Malaria nicht vor progressiver Paralyse schütze und keinerlei Einfluß sowohl auf den Zwischenraum zwischen Primäraffekt und Ausbruch der Paralyse wie auf den Verlauf der Impfmalaria habe. Ferner erwähnen Rodriguez-Aras und J. Pons-Balman 12 progressive Paralysen, Kerim 8, Fischer 8 und Pfeifer und Rhoden 1, denen eine Naturmalaria vorausging, und Andry, Bleuler u. a. machen ähnliche Angaben.

In einem anderen Teile der in der Literatur niedergelegten Berichte sind genauere zeitliche Angaben vorhanden, aus denen sich eher Schlüsse auf die inneren Zusammenhänge zwischen metaluetischer Erkrankung und Naturmalaria ziehen lassen.

Marie und Soboleff, Santangelo, Perekropow und Margarot und Janbon teilen je einen Fall mit, in denen die Malariaerkrankung vor der syphilitischen Infektion lag. Im ersten Falle (Marie und Soboleff) wurde die Malariaerkrankung vor langer Zeit durchgemacht, später infizierte sich der Kranke luetisch und Ende des Krieges entwickelte sich eine Paralyse von stationärem Charakter. 1922 wurde eine Impfmalariakur durchgeführt, auf die eine Vollremission eintrat und bis 1929 anhielt. In dem zweiten Falle von Santangelo wurde die Malariaerkrankung 1919 durchgemacht, bis 1920 traten Rezidive auf und 1922 erfolgte die syphilitische Infektion. Eine Behandlung wurde nicht durchgeführt, und 1926 brach die progressive Paralyse aus. Die Impfmalaria ging in diesem Falle trotz dreimaliger Ueberimpfung in den Jahren 1927 bis 1929 nicht an. Perekropow teilt einen Fall von einem 49jährigen Mann mit, der 1901 eine Malaria tertiana überstand, sich 1904 syphilitisch infizierte, und bei dem 1913 eine Tabes auftrat. Die Krisen der Tabes schlossen fast stets mit dem erneuten Akutwerden der Malaria, das mit Chinin bekämpft wurde, ab. Margarot und Janbon berichten über einen 52jährigen Tabiker, der im 21. Lebensjahre an Malaria erkrankte, drei Jahre lang Rezidive hatte und bei dem die ersten tabischen Erscheinungen im 39. Lebensjahre festgestellt wurden. Eine luetische Infektion wurde negiert. Auch hier lag mit Wahrscheinlichkeit die Malariaerkrankung vor der Primärinfektion. Die Verfasser glauben aus diesem Falle schließen zu können, daß eine alte Malaria nicht das Auftreten einer Tabes verhindert, daß ferner die von den österreichischen Autoren, insbesondere von Kyrle, geforderte prophylaktische Malariatherapie bei Syphilis nicht gerechtfertigt erscheine. Inwieweit solche Schlüsse aus Einzelfällen berechtigt sind, muß später erörtert werden. In weiteren drei Fällen fielen Malaria und syphilitische Infektion zeitlich ungefähr zusammen. Kirschbaum berichtet 1922 von einem Kellner, der sich mit 18 Jahren luetisch infizierte, kurz darauf in den Tropen an Malaria mit mehreren Rezidiven erkrankte, und der mit 31 Jahren paralytisch wurde und auf Rekurrenzimpfung eine weitgehende Remission bot. In dem Falle von Dainville aus dem Jahre 1927 wurde 1916 Lues und Malaria gleichzeitig aquiriert, und später wurde eine Tabes festgestellt. Richter teilt 1928 einen Krankheitsverlauf mit, in dem der Patient kurze Zeit nach der luetischen Infektion im Jahre 1915 an Malaria erkrankte, und trotzdem trat 1927 eine Tabo-Paralyse auf. In diesen drei Fällen betrug das Intervall zwischen Primärinfektion - Malaria und Ausbruch der

Metalues 11 bis 13 Jahre. Sie boten also in dieser Beziehung keine Besonderheiten.

Berichte über metaluetische Erkrankungen, denen eine Naturmalaria im Sekundärstadium vorausgegangen war, liegen eine größere Reihe vor. Schon 1922 verzeichnet Kirschbaum in seinen Ergebnissen der Paralysebehandlung aus den Krankenanstalten Friedrichsberg-Hamburg 10 Fälle von paralytischen Seeleuten, die in der Sekundärperiode eine Malaria überstanden hatten. Es spricht dies nach seiner Meinung gegen die hin und wieder gehegte Vermutung, daß die Malaria als solche eine paralytische Erkrankung hintanhalten könne. 1923 konnten noch 4 weitere Fälle der gleichen Art in derselben Klinik ermittelt werden. Kirschbaum und Kaltenbach kommen danach zu dem Ergebnis, daß der Malaria im Sekundärstadium eine Schutzwirkung gegen die progressive Paralyse nicht zukomme, und daß auch die Naturmalaria keine Immunität gegen die Impfmalaria schaffe, zumal auch die genannten Fälle hinsichtlich beider Erkrankungen nichts Besonderes boten. Auch 1924 betonte derselbe Autor, daß eine vorangegangene Naturmalaria kein Hindernis für das Angehen einer Impfmalaria bilde, und daß diese auch gute Erfolge zeitige. Er erwähnt dabei auch einige Fälle ohne vorangegangene Naturmalaria, bei denen die Impfung nicht bezw. erst nach mehreren Ueberimpfungen anging. 1925 teilte Goria 10 Fälle mit, bei denen nach der syphilitischen Infektion eine Spontanmalaria überstanden wurde. Unter diesen war eine Tabes, eine progressive Paralyse und eine Meningitis luetica. Thurzo berichtete 1926 von 9 Metaluikern (5 progressive Paralysen und 4 Tabes) mit Naturmalaria im zweiten Stadium bzw. in der Spätlatenzperiode der Syphilis, bei denen er mit einer energisch durchgeführten rein spezifischen Kur gute Erfolge erzielte und infolgedessen die Prognose solcher Fälle günstiger beurteilt als die der übrigen metaluetischen Erkrankungen. 1929 erwähnt der gleiche Autor einen Fall, bei dem nach einer Malariakur eine zweijährige Remission erzielt wurde. 1927 gab Rodriguez 2 Fälle an, die nach der syphilitischen Infektion nicht spezifisch behandelt wurden, später Malaria aquirierten und trotzdem Paralyse bekamen; aus dem folgenden Jahre teilte Rizzatti 2 ähnliche Fälle mit. Auch Blum hebt in seiner Arbeit über Spontanentfieberung der Impfmalaria und Versagen der Malariaimpfung bei wiederholter Impfung (1928) 3 Fälle von progressiver Paralyse hervor, die im Felde an Malaria erkrankt waren, von denen 2 nach der Impfung nach vier bzw. drei Fieberanfällen spontan entfieberten, während der dritte einen normalen Fieberverlauf zeigte.

Der Verfasser kommt bezüglich der Malariaimpfung zu der gleichen Annahme wie Kirschbaum, entgegen der Ansicht von Kirschner und von Loon, daß eine überstandene Malaria nicht vor Uebertragung einer Impfmalaria schütze, ferner, daß diese auch nicht immer spontan entfiebert, und daß die Spontanentfieberung auf Erscheinungen zurückgeführt werden dürfte, die durch die Eigenart des Organismus des Geimpften bedingt sind (geringe Empfänglichkeit, stumme Infektion, vermehrte Abwehrstoffe bei verminderter Virulenz). Fribourg und Blanc betonten 1929 bei 2 Fällen von Paralyse, die durch die Impfmalaria günstig beeinflußt wurden, daß in der Sekundärperiode eine Naturmalaria vorausging, ebenfalls teilt Fleck einen Fall mit von schwerer Malaria in den Tropen nach der luetischen Infektion. Außerdem liegen noch genauere Daten vor von je 1 Fall von Schwartz, Gongerot, Fleck, Pinard, Kutzinski und Schade. 1. Fall (Schwartz) aus dem Jahre 1924: Vor 18 Jahren luetische Infektion. 1918 Malaria. 1923 Ausbruch der progressiven Paralyse. 2. Fall (Gongerot): 1916 luetische Infektion. 1918/19 schwere Malaria mit Rezidiven über zwei Jahre hindurch. 1927 progressive Paralyse. Auf Impfmalaria trat eine gute Besserung ein, und der Verfasser führt weiter aus, daß er die therapeutische Wirkung der Malaria nicht bestreitet, jedoch ihre Fähigkeit in Zweifel zieht, im Latenzstadium eine praeventive Wirkung auszuüben. 3. Fall (Fleck): 1910 luetische Infektion, vor und während des Krieges Malariaerkrankung in den Tropen, 1922 Ausbruch der progressiven Paralyse. Auch Fleck betont, daß es leider nicht möglich ist, durch eine Malariainfektion nach der spezifischen Infektion die Entwicklung einer Paralyse sicher zu verhindern, was auch durch die von Kirschner und von Loon im gleichen Jahre gemachten Angaben bestätigt wurde. 4. Fall (Pinard): 1912 Syphilis, Behandlung mit 4 Serien Arsenobenzol. 1920 Malaria. 1923 Ausbruch der progressiven Paralyse. 5. Fall (Kutzinski) 1925: 8 Jahre nach unvollständig behandelter Lues Malaria im Felde und trotzdem Paralyse. Der Verfasser schließt daraus auch, daß prophylaktische Impfung nicht unbedingt eine Tabes oder Paralyse verhindert. 6. Schade berichtete auf der Tagung des Vereins der Irren- und Nervenärzte Niedersachsens und Westfalens 1931 über einen Kranken, der 1915 im Felde Malaria durchgemacht und 1915, 1917, 1919 und 1921 Malariarezidive hatte. 1917 wurde er wegen Lues II mit Salvarsan behandelt, 1921 wurde die Diagnose Lues cerebrospinalis gestellt und 1929 bot er bei der Aufnahme in die Heilanstalt das ausgesprochene Bild einer expan-

siven Paralyse. Die Impfmalariabehandlung machte keine Schwierigkeiten. Der Verfasser bemerkt dazu, daß derartige Fälle darauf hinweisen, daß eine Naturmalaria keinerlei Einwirkung auf die Metalues ausübe, und daß eine Naturmalaria eine spätere Impfmalaria nicht zu beeinträchtigen scheine, wenn auch mit Nichtangehen oder vorzeitigem Sistieren gerechnet werden müsse. Kehrer wies auf derselben Tagung noch auf die Tatsache hin, daß in der deutschen Literatur noch kaum von Fällen berichtet wurde, in welchen ein Paralytiker oder Tabiker einige Zeit vor oder nach der syphilitischen Infektion eine Malaria durchgemacht hat, und regte eine möglichst umfangreiche Nachschau und Veröffentlichung derartiger Fälle an. Er erwähnte dabei gleichzeitig 4 Fälle von Paralytikern aus seiner Klinik, die früher Malaria überstanden hatten, und folgert, daß von einem unbedingten Schutz vor Paralyse infolge ungefähr gleichzeitiger Spontanmalaria nicht die Rede sein könne. Derartige Fälle könnten, wie Kehrer ausführt, vielleicht zur Erklärung dafür herangezogen werden, weshalb zahlreiche Paralysen durch die Impfung unbeeinflußt bleiben, ja sich z. T. unter der Fieberkur verschlechtern. Von derartigen Verschlechterungen im Verlaufe einer chronischen Malaria berichtete Mariotti. Er beobachtete in der Irrenanstalt Neapel Luetiker mit chronischer Malaria, die derart rapide der Paralyse verfielen, daß an einen ungünstigen Einfluß der Malaria gedacht werden mußte. Ferner erwähnen Skliar und Rjabowa 7 Fälle von Paralysen, die nachher progressierten, bei denen sich die ersten Zeichen der Paralyse unmittelbar nach der Malariaerkrankung zeigten. Den Verfassern erscheint dies umso auffallender, da sonst nach Malaria gerade bei Paralyse bedeutende Remissionen auftreten. Diese Fälle sprächen also dafür, daß eine Naturmalaria nicht nur keinen günstigen Einfluß bezüglich der Entwicklung bzw. Verhinderung der Metalues auszuüben scheint, sondern sogar im gegenteiligen Sinne wirken kann, worauf auch vorher bei den Angaben in der älteren Literatur hingewiesen wurde. Daß auch eine Impfmalaria einen derartigen negativen Erfolg haben kann, worauf Kehrer hingewiesen hat, dafür werden 3 der später zu besprechenden Fälle angegeben werden.

In allerletzter Zeit haben Mandl und Puntigam ein Material von 22 Fällen, unter denen sich 4 progressive Paralysen, 2 Taboparalysen, 9 Tabeserkrankungen, 1 Lues cerebrospinalis und 6 Lues latens-Fälle befanden, einer kritischen Betrachtung unterzogen und kommen zu dem Schluß, daß eine Spontanmalaria nur einen sehr fraglichen relativen Schutz vor einer metaluetischen

Erkrankung bietet, daß sie ferner in einer Reihe von Fällen nicht imstande ist, den Ausbruch einer metaluetischen Erkrankung des Zentralnervensystems zu verhüten noch deren Verlauf wesentlich zu beeinflussen, was vor allem für die Paralysen und Taboparalysen zutraf. Bei bestimmten Fällen ist der Verlauf von vorneherein günstiger. Darunter fielen alle Tabeserkrankungen. — Eine Reihe von Fällen bleibt klinisch symptomfrei, so daß in der Gesamtzahl jedenfalls kein wesentlicher Unterschied gegenüber den nicht an Malaria Erkrankten erkenntlich ist. Die Impfmalaria geht häufig nicht an, wirkt aber, wenn sie angeht, genau so günstig wie in allen anderen Fällen. Fernerhin lassen sich die Untersuchungen über Spontanmalaria nicht ohne weiteres auf die Impfmalaria übertragen. Dieselben Autoren veröffentlichten bald darauf noch zwei weitere Fälle von progressiver Paralyse mit vorangegangener Malaria und folgern aus diesen in Verbindung mit den Angaben anderer Autoren, daß eine zu verschiedenen Zeiten vor der luetischen Infektion durchgemachte Malaria sicherlich nicht in allen Fällen imstande ist, den Ausbruch einer luetischen Erkrankung des Zentralnervensystems zu verhindern noch den Verlauf einer zum Ausbruch gekommenen luetischen Erkrankung benigner, stationärer und für eine spezifisch unspezifische Therapie ansprechbarer zu gestalten; daß es fernerhin nicht wahrscheinlich sei, daß durch eine Spontanmalaria eine Umstellung des Organismusses in der Weise erfolge, daß eine Syphilisinfektion geändert werde.

Es ließen sich also aus dem zugänglichen Schrifttum 137 metaluetische Krankheitsfälle zusammenstellen, in deren Verlauf irgendwann eine Naturmalaria zu verzeichnen war. Unter diesen war 52mal (51 Fälle progressiver Paralyse, 1 Fall von Tabes) nur die Tatsache einer überstandenen Malaria erwähnt, nichts von näheren zeitlichen Angaben über das Verhältnis der in Frage kommenden Faktoren zueinander. 7 mal (4 Fälle progressiver Paralyse, 2 Fälle von Tabes und 1 von Lues latens) lag die Malariaerkrankung vor der Primärinfektion, 3 mal (je 1 Fall von progressiver Paralyse, Tabes und Taboparalyse) fiel die Infektion auf ungefähr denselben Zeitraum. 75 mal (48 Fälle progressiver Paralyse, 2 von Tabo-Paralyse, 14 von Tabes, 2 von Lues cerebrospinalis und 9 von Lues latens) wurde die Malaria in der Früh- oder Spätperiode der Syphilis überstanden.

Bezüglich des Verlaufes bezw. des Heilerfolges bei diesen Erkrankungen werden von den meisten Autoren unbestimmte Angaben gemacht. Einige berichten von weitgehenden Besserungen bzw. guten Remissionen nach einer Malariaimpfung, andere von

unvollkommenen Remissionen, während Thurzo eine solche über den Zeitraum von 2 Jahren, Marie und Soboleff sogar über 7 Jahre beobachten konnten. Ein Teil der Fälle blieb durch die Therapie unbeeinflußt (Leary, Fleck, Mingazzini u. a.). Mandl und Puntigam konnten bei ihren Fällen von Paralyse bzw. Tabo-Paralyse keinen Unterschied in den klinischen Erscheinungen gegenüber dem gewohnten Bilde der progressiven Paralyse feststellen, dagegen handelte es sich bei ihren Tabes-Kranken durchweg um gutartige und auf Therapie gut ansprechende Fälle, Beobachtungen, die mit den von Thurzo gemachten Angaben übereinstimmen würden. Die von den genannten Autoren mitgeteilten Lues latens-Fälle waren ohne klinische Erscheinungen.

Die Malaria-Erkrankung lag bei den erörterten Fällen, soweit genauere Angaben vorhanden sind (Santangelo, Margarot, Mandl und Puntigam), 3½ (2—7) Jahre vor der syphilitischen Infektion, 18 (7—28) Jahre vor Ausbruch der Paralyse. Die Latenszeit zwischen luetischer Infektion und Paralyse betrug 15 (4—22) Jahre. Bei ungefähr gleichzeitiger Malaria und Syphilisinfektion betrug die Latenszeit 12 (11—13) Jahre (Kirschbaum, Dainville, Richter). In den Krankheitsfällen, bei denen die Malaria in die Früh- oder Spätlatensperiode fiel (Schwartz, Gougerot, Fleck, Pinard, Kutzinski, Schade, Mandl und Puntigam) lag sie 6 (1—16) Jahre nach der syphilitischen Infektion und 6½ (3—9) Jahre vor Ausbruch der progressiven Paralyse. Die Latenszeit betrug 13 (8—20) Jahre, und bei den entsprechenden Tabes-Fällen 22 (10—26) Jahre. Bei letzteren lag die Malaria 12½ (1—20) Jahre vor der Syphilis und 6 (1—25) Jahre vor Ausbruch der tabischen Erscheinungen. In den Fällen von Lues latens wurde die Malariaerkrankung 6½ (1—18) Jahre vor der syphilitischen Infektion überstanden.

Bezüglich des Verlaufes der Impfmalaria ist aus dem Schrifttum nichts Sicheres zu entnehmen. Es ist zwar auffallend, daß bei einem Teil der Fälle, was Mingazzini besonders betont, eine Spontanentfieberung eintrat bzw. gar keine Temperaturen auftraten. Andererseits werden gleichzeitig von einer Reihe von Autoren auch Fälle ohne vorangegangene Malaria angeführt (Benevenuti, Kasperek, Kirschbaum u. a.), bei denen es ebenfalls zur Spontanentfieberung kam, so daß mit Sicherheit nicht in jedem Falle das Aufhören des Fiebers auf eine vorangegangene Naturmalaria geschoben werden kann. In gewissen Fällen mag eine Malariaresistenz dadurch bedingt sein, wobei die

zeitliche Aufeinanderfolge von Naturmalaria und Impfmalaria eine Rolle zu spielen scheint.

Aus all diesen einzelnen Krankheitsverläufen kann aber mit Sicherheit nur der eine Schluß gezogen werden, daß das einmalige Ueberstehen einer Naturmalaria vor der luetischen Infektion oder in der Früh- oder Spätlatensperiode der Syphilis, nie das Auftreten einer Paralyse oder Tabes ausschließt, und soweit dies durch die einschlägigen Fälle belegt wird, auch Ausbruch, Form und Verlauf der Paralyse nicht wesentlich verändert. Nach den oben erwähnten Fällen von Tabes erscheint es, als ob diese günstiger verliefen. Dabei ist aber zu bedenken, daß derartige Fälle nur eine Auslese aus all denen darstellen, die sich luetisch infizierten und auch an Malaria erkrankten; es sind eben die, welche trotzdem metaluetische Erscheinungen zeigen. Die Beurteilung aller übrigen wird, abgesehen davon, daß sie schwerer zu erfassen sind, weil keine Krankheitserscheinungen auftreten, noch dadurch erschwert, daß es fast unmöglich ist, mit voller Sicherheit den Ausbruch einer Paralyse bzw. Tabes auszuschließen. Inwieweit hier die massenstatistischen Erhebungen Aufschluß bringen können, muß später erörtert werden. Um aber die Wechselbeziehungen zwischen Lues und Malaria zu klären, steht uns bisher noch kein genügendes Material zur Verfügung. Es erscheint daher von Wichtigkeit, der Anregung K e h r e r s folgend, eine möglichst umfangreiche Nachschau aller entsprechenden Fälle durchzuführen. Eine derartige Nachschau in unserer Klinik sowie in den Provinzial-Heilanstalten Marienthal und Lengerich i. W., die mir freundlicherweise von den Herren Direktoren der betreffenden Anstalten, den Herren Obermedizinalräten Dr. Kleffner und Dr. Schmidt, gestattet wurde, ergab folgende Fälle:

1. Fall. A. Sch. 46 Jahre. Weber. Aufnahme 1931.

Diagnose: Tabo-Paralyse. Pat. war außer einer Lungen- und Blinddarmentzündung bis zum Kriegsbeginn gesund. 1914 Gesichtsschußverletzung. 1915 Hüftschußverletzung rechts. 1916 Granatsplitterverletzung am rechten Oberschenkel. Sämtlich primär geheilt. 1915 luetische Infektion; keine luetische Behandlung. 1916 Malariaerkrankung in Mazedonien. Malariarezidive 1917 und dreimal nach dem Kriege, zuletzt 1927. 5 Jahre nach der Infektion (seit 1920) traten in Abständen von 14 Tagen bis 3 Wochen heftige Kopfschmerzen auf mit Erbrechen, lanzinierenden Schmerzen im Leib und Blasenstörungen, die durchschnittlich 1—2 Tage anhielten und zuletzt 6 Wochen vor Aufnahme in die Klinik bestanden. 1927 war der Blut-Wa ++ . Es wurde eine unvollstän

dige antiluetische Behandlung durchgeführt. Seit Ende 1930 fiel auf, daß Pat. stiller wurde, und 6 Wochen vor der Aufnahme trat eine charakterliche Veränderung ein. Pat. sprach viel, unzusammenhängend und sinnlos; gab im Gegensatz zu seiner früheren Sparsamkeit viel Geld bei unnötigen Einkäufen aus, trotzdem er sich ständig Sorgen um die Zukunft machte. Er wurde leicht erregt, konnte keinen Widerspruch leiden und wurde zuletzt der Tyrann seiner Familie. Bis 4 Tage vor seiner Aufnahme arbeitete er in der Weberei, kam aber in den letzten Tagen in seiner Arbeit nicht mehr vorwärts, schwitzte leicht und zitterte oft am ganzen Körper. Bei der Aufnahme in die Klinik bot Pat. in psychischer Hinsicht das ausgesprochene Bild einer Paralyse, und zwar der manisch-agitierten Form. Es bestanden Störungen der Auffassung, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit und Intelligenzdefekte, Urteils- und Kritiklosigkeit, Krankheitseinsichtslosigkeit; euphorische Stimmungslage, Rededrang, Größenideen, motorische Unruhe, Grimmassieren, deutliches Silbenstolpern, gesteigerte Erregbarkeit. Während seines Aufenthaltes in der Klinik wurde er zeitweilig aggressiv.

Somatisch: Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre, leichte Mundfazialisschwäche links, Patellarsehnenreflexe herabgesetzt, Achillessehnenreflexe fehlen. Leichte Ataxie beim Kniehacken- und Fingernasenversuch. Romberg +. Gang unsicher, breitbeinig. Sereologischer Befund vor der Malariakur: Blut-Wa ++, Liquor-Wa ++, Nonne +++, Pandy +++, Lymphozyten 342/3, Leukozyten 8/3, Erythrozyten 13/3, Gewebszellen 6/3; Goldsolkurve 6 666 622 211 000. Therapie: Malariaimpfung, 5 ccm Blut subcutan. Das Intervall bis zum Fieberbeginn betrug 16 Tage, danach täglicher Fieberanstieg bis 40,2°. Kupierung nach 8 Fieberanfällen mit Cardiazol-Chinin bereitete keine Schwierigkeiten. Während der Kur keinerlei Nebenerscheinungen. Anschließend Neosalvarsan-Injektionen bis 5 gr. Bei der Entlassung, die auf Wunsch der Angehörigen erfolgte, psychisch geordnet, klar und ruhig; krankheitseinsichtig. Bei raschem Sprechen noch leichtes Silbenstolpern. Gang sicher. Keine Ataxie. Sonstiger somatischer Befund wie oben.

Nach der katamnestischen Mitteilung des behandelnden Arztes nahm der Pat. ¼ Jahr nach der Entlassung seine Arbeit als Weber wieder auf und bot im Verlauf des folgenden Halbjahres keinerlei Auffälligkeiten. Auch nach den Angaben der Ehefrau machte er den Eindruck eines körperlich und geistig gesunden Menschen. Eine Blutuntersuchung Ende 1930 ergab Wa +. Da

sich der Pat. zur Nachuntersuchung nicht einfand, konnte eine erneute Liquorkontrolle nicht durchgeführt werden.

2. Fall. P. N. 36 Jahre. Maschinenformer. Aufnahme 1931.

Diagnose: Progressive Paralyse, stumpf demente Formen. 1914 luetische Infektion. Unzureichende antiluetische Behandlung. Zwei Jahre später (1916) Malariaerkrankung im Felde. 14 Jahre später (1930), ½ Jahr vor der Aufnahme in die Klinik, wurde Pat. unruhig, zerfahren und, wie die Ehefrau angibt, in wenigen Tagen blöde. Er behielt nichts mehr, saß stumpf da, redete fast nichts, die Sprache wurde schlechter. Er war früher sehr fleißig, jetzt war er nicht mehr zur Arbeit zu bewegen. Die Ehefrau hatte 1929 eine Frühgeburt im 7. Monat, 1930 eine normale Geburt. Der Patient kam allein zur Aufnahme, klagte über Schmerzen und Hitze im Kopf, über Sprachverschlechterung und ständiges Angstgefühl.

Bei der Aufnahme fand sich somatisch: Anisokorie. Lichtreflex verlangsamt und unausgiebig. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Romberg: leichtes Schwanken. Sprache verwaschen. Deutliches Silbenstolpern. Psychisch: erschwerte Auffassung, allgemeine Verlangsamung; geringe Intelligenzdefekte. Gemütliche Abgestumpftheit. Aengstlich-depressive Verstimmung. Sereologischer Befund vor der Malariakur. Blut-Wa negativ, Meinecke neg., Sax-Witebski neg. Liquor-Wa ++++. Nonne +. Pandy ++—. Lymphozyten 118/3. Goldsol 666 664 210 000. Therapie: Malariaimpfung, 3 ccm Blut intravenös. Erster Fieberanstieg nach 3 Tagen. Tägliche Fieberanfälle bis 40,6°. Nach 8 Zacken normale Kupierung mit 0,3 gr Neosalvarsan. Anschließend Neosalvarsan-Kur bis 6 gr. Während des Fiebers keinerlei Komplikationen. Bis zu seiner Entlassung war Pat. bedeutend freier geworden, beteiligte sich an allen Arbeiten, kam in Konnex mit seinen Mitkranken und zeigte keinerlei Sprachstörungen. Mienenspiel und Ausdrucksbewegungen waren lebhafter geworden. Intelligenzdefekte waren nicht feststellbar. Pat. wurde weitgehend gebessert nach Hause entlassen.

3. Fall: G. M. 29 Jahre. Bankbeamter. Aufnahme 1917.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Patient war als Kind kränklich und schwächlich, lernte später Kaufmann und reiste viel. 1908 war er in Italien geschlechtskrank, 1913 erkrankte er in Südamerika an Malaria. Seitdem hatte er öfters Malariarezidive, zuletzt im Jahre 1916. Anfang 1915 wurde er zum Heeresdienst eingezogen und soll angeblich wegen eines

Leistenbruches nicht ins Feld gekommen sein. Ende 1916 wurde er ins Vereinslazarett Potsdam eingewiesen. Dort war die Wa-Reaktion im Blute positiv. Bei der Aufnahme war er zerfahren, erregt, weitschweifig, erzählte sprunghaft und hastig mit etwas verwaschener Aussprache. Er versprach sich häufig, fügte sich nur widerwillig den Anordnungen und war ziemlich einsichtslos, versuchte sich ständig gegen seinen Lazarettaufenthalt zu sträuben. Nach der Aufnahme in die Heilanstalt 1917 machte er eine Neosalvarsan-Kur durch. In der Folgezeit war die Stimmung sehr labil, auch das sonstige Verhalten wechselnd. Er neigte zur Uebertreibung, äußerte zeitweise ausgesprochene Größenideen. Sereologisch waren sämtliche Untersuchungen im Liquor stark positiv. Die psychomotorische Unruhe wuchs ständig.

Somatisch: Anisokorie. Lichtreflex träge und unausgiebig. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Der körperliche und psychische Befund blieb bis Mitte 1917 derselbe, er war weiter unstet, in ständiger motorischer Unruhe, äußerte expansive Größenideen. Eine Malariabehandlung wurde nicht durchgeführt. Er wurde Mitte 1917 ungeheilt entlassen.

4. Fall. K. J. 59 Jahre. Kellner. Aufnahme 1927.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Patient neigte schon während der Schulzeit zu starkem Alkoholabusus. Nach der Schulentlassung war er in der Brauerei seines Vaters als Reisender tätig. Während dieser Zeit, um 1895, soll er geschlechtskrank gewesen sein. Später war er als Kellner viel im Ausland. 1907 machte er im Kongogebiet eine Malaria durch und infizierte sich ungefähr im Jahre 1912 syphilitisch in Aegypten. Keine antiluetische Behandlung. Pat. trank außer in den letzten 2 Jahren immer sehr viel. Bis 3 Monate vor seiner Aufnahme war er als Kellner tätig. Zu dieser Zeit verließ er plötzlich seine Frau und äußerte, er könne mit ihr nicht mehr zusammenleben. Kurze Zeit darauf wurde er in völlig verwahrlostem Zustande auf seinem Zimmer angetroffen. Er wurde zunächst ins Heimatkrankenhaus eingeliefert, war hier ruhig und verschlossen, redete zeitweilig viel Unsinniges und äußerte Größenideen. Dann wieder war er völlig apathisch, mitunter leicht gereizt, meistens desorientiert. Es bestand völlige Krankheitseinsichtslosigkeit und Mangel jeglicher Urteilsfähigkeit. Der Zustand verschlechterte sich in kurzer Zeit; er wurde der Heilanstalt überwiesen. Bei der Aufnahme in die Anstalt war er ruhig und äußerlich leidlich geordnet. Er fügte sich der Anstaltsordnung. Nahrungsaufnahme und Schlaf waren gut.

Somatisch: Anisokorie. Lichtreflex beiderseits träge und unausgiebig. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Romberg positiv. Babinski beiderseits angedeutet. Bei Schmerzprüfung keinerlei Abwehrreaktionen. Sprache stockend, leichtes Häsitieren. Gang unsicher. Psychisch: Stimmung wechselnd, teils ausgesprochen reizbar agressiv, teils stumpf apathisch. Kritiklos, urteilsschwach, krankheitseinsichtslos, ausgesprochene Größenideen. Sereologischer Befund: Wa. in Blut und Liquor positiv. Therapie: Malariakur. Erster Fieberanstieg nach 7 Tagen. Täglich Fieberzacken bis 40,5°, normale Kupierungen. Während der Kur zeitweise völlig verwirrt. Nach Beendigung der Kur war Pat. ruhiger, beteiligte sich an der Arbeit und war auch sonst in seinem Verhalten geordnet. Die Größenideen bestanden unverändert fort. Im folgenden Jahre wurde, da der Zustand der gleiche blieb, eine erneute Malariaimpfung vorgenommen. Der erste Fieberanstieg erfolgte nach 12 Tagen. Nach 4 Fieberzacken nicht über 39° sistierte das Fieber. In der folgenden Zeit bis zum Jahre 1931 war der Zustand im großen und ganzen der gleiche. Pat. war verhältnismäßig geordnet, besorgte sauber und gewissenhaft die Abteilungsküche, war höflich und zuvorkommend. Es bestand eine euphorische Stimmungslage, ausgesprochene Urteilsschwäche und auch weiterhin expansive Größenideen. Ende 1929 hatte er einen leichten paralytischen Anfall, der keine weiteren Folgeerscheinungen nach sich zog. Anfang 1930 wurde eine dritte Malariaimpfung vorgenommen. Der Fieberanstieg erfolgte nach 14 Tagen. Das Fieber wurde mit Rücksicht auf die schwache Herztätigkeit nach 7 Zacken abgebrochen. Der Fieberverlauf bot sonst keine Abwegigkeiten und erlosch nach normaler Kupierung. Psychisch wie körperlich bot der Pat. auch nach der dritten Kur den gleichen Befund wie vorher.

5. Fall: A. H. 37 Jahre. Kaufmann. Aufnahme 1932.

Diagnose: Beginnende progressive Paralyse.

Patient kam mit 19 Jahren ins Feld. Er erkrankte Anfang 1917 an Ruhr, lag vier Wochen im Lazarett, und Ende 1917 an Malaria und lag ebenfalls im Lazarett in Rumänien. Bis 1920 bekam er Malariarezidive. Während des Feldzuges wurde er viermal verwundet, zweimal durch Brustschuß, einmal durch Arm- und einmal durch Oberschenkelschuß. Nach dem Kriege infizierte er sich ungefähr Anfang 1919 luetisch. Eine Behandlung wurde nicht durchgeführt. 1929 bekam er plötzlich eine Lähmung des linken Armes und linken Beines, die nach 2 Wochen wieder zurückging. Er hatte keinerlei Beschwerden, war aber seitdem ständig nieder-

geschlagen und leicht erregbar. Im Dezember 1931 trat wiederum eine plötzliche Lähmung des linken Armes und linken Beines auf, die auch nach 2 Tagen verschwand. Im April 1932 fiel den Angehörigen auf, daß er beim Kartenspielen die Karten nicht mehr erkannte, er machte einen ermatteten und schläfrigen Eindruck, kam in der Unterhaltung nicht mehr mit, begriff auch nicht mehr, was man ihm sagte. In der Folgezeit wurde er ständig stiller und sprach nur noch unverständlich vor sich hin. Bei der Aufnahme in die Klinik war er ängstlich gespannt, blickte ratlos umher, nestelte unruhig am Anzuge, machte unmotivierte Bewegungen und blieb dann lange vor sich hinstarrend stehen. Auf Fragen antwortete er explosionsartig „Ja“ und murmelte dann unverständlich vor sich hin. Sprachlichen Aufforderungen kam er nicht nach, dagegen führte er solche mit gestikulatorischen Erklärungen prompt aus. Zeitweise schien er sich sprachlich verständigen zu wollen, kam auf den Arzt oder das Klinikpersonal zu, blieb aber dann wieder ratlos umherblickend stehen. Auf der Station verhielt er sich ruhig und geordnet.

Somatischer Befund: Anisokorie. Lichtreflexe träge und unausgiebig. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe beiderseits gesteigert. Rossolimo: beiderseits positiv. Mendel-Bechterew: links positiv. Marie Foix: links positiv. Links erschöpflicher Patellar- und Fußklonus. Gang unsicher, Nachziehen des linken Beines. Sereologischer Befund: Blut Wa. ++++, Meinecke ++++, Sax-Witebski ++++. Liquor Wa. ++++. Nonne +. Pandy +++. Zellen 354/3 Lymphozyten. Goldsol 66 664 200 000. Therapie: Malariaimpfung 3 ccm Blut intravenös. Fieberbeginn nach 11 Tagen. Während der Kur zeitweilig stark erregt. Fieberverlauf bis zur 5. Zacke normal. Da bei dem 5. Fieberanstieg die Temperatur über längere Zeit auf 41° blieb, erhielt Patient neben Gardan Cardiazol-Chinin-Bohnen. Bei der 6. Zacke ebenfalls Cardiazol-Chinin-Bohnen. Danach erfolgte noch ein Fieberanstieg bis 37,8°, um dann zu sistieren. Auf Pyrifer-Injektionen erfolgten noch 2 Fieberanstiege (keine Malaria-Plasmodien nachweisbar). Anschließend wurde eine Neosalvarsankur durchgeführt. Der Patient war in der ersten Zeit nach der Fieberkur sehr leicht erregt, wurde dann zusehends ruhiger und geordneter und arbeitete fleißig auf der Station. Er beteiligte sich von selbst an den Gesprächen seiner Mitkranken. Die Sprachauffassung bot keine Abweichungen mehr. Er sprach mit der Zeit wieder fließend. Nur bei längeren Sätzen stockte er zeitweilig und mußte nach Worten suchen. Seine sprachlichen Aeußerungen waren gedanklich richtig.

Subjektiv bestand Wohlbefinden. Patient konnte gebessert nach Hause entlassen werden.

6. Fall: A. P. 36 Jahre. Installateur. Aufnahme 1931.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Der Zeitpunkt der luetischen Infektion ist nicht bekannt. Patient wurde 1915 zum Heeresdienst eingezogen und war bis 1918 in Griechenland, Mazedonien, Tripolis usw. 1916 überstand er eine Malaria tropica und erkrankte bis 1918 an mehreren Rezidiven. Ein Jahr vor seiner Aufnahme (14 bzw. 12 Jahre nach der Malariaerkrankung) klagte Patient über Rückenschmerzen und war bei einem Homöopathen in Behandlung, der ein Nierenleiden feststellte. Den Angehörigen fiel seit dieser Zeit auf, daß er schlechter aussah, ungeschickter bei der Arbeit wurde und in seinem Beruf zu nichts mehr zu gebrauchen war. Besonders fiel ihm das Schreiben schwer. Um seinen Namen zu schreiben, gebrauchte er ½ Stunde. Der zugezogene Arzt stellte dann die Diagnose Paralyse und ordnete seine Ueberweisung in die Klinik an. Bei der Aufnahme war Patient zeitlich und örtlich orientiert und gab seine Vorgeschichte richtig an. Er leide nur unter Rückenschmerzen. Der Arzt habe gesagt, das sei nervös und läge im Blute. Sonst fühle er sich völlig gesund, könne gut laufen, sprechen und auch arbeiten, aber das habe ihm der Arzt während der Behandlung verboten. Inf. ven. neg.

Befund: Asthenischer Habitus. Herabgesetzter Ernährungszustand. Starkes Lidzittern und Händezittern. Anisokorie. Pupillen beiderseits verzogen. Lichtreflex träge. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe gesteigert. Beim Kniehacken- und Fingernasenversuch leichte Ataxie. Romberg: leichtes Schwanken. Gang unsicher, breitbeinig. Sprache langsam, stockend, verwaschen, ausgesprochenes Silbenstolpern. Beim Sprechen ständig feines Vibrieren der Lippen. Psychisch: stumpf, uneinsichtig, kritiklos, Stimmung gedrückt, weinerlich. Außer einigen Ausfällen beim Rechnen keine nachweisbaren Intelligenzdefekte. Sereologisch: Blut Wa. +++. Meinecke +++. Sax-Witebski +++. Liquor Wa. +++. Nonne +. Pandy +++. Lymphozyten 309/3. Goldsol 666 662 000. Wegen des schlechten Kräfte- und Ernährungszustandes des Patienten wurde von einer Malariaimpfung abgesehen und eine Pyriferkur durchgeführt bei gleichzeitiger Injektion von Neosalvarsan auf der Höhe jeder einzelnen Fieberzacke. Während dieser Kur ergaben sich keine Komplikationen. Patient war auf der Station ruhig und geordnet, sprach nicht viel, suchte aber Anschluß bei seinen Mitkranken. Zeitweilig

weinte er vor sich hin, ohne dafür einen Grund angeben zu können. Zu gleicher Zeit wurde sein Vater kurz ante exitum eingeliefert. In diesen Tagen war Patient leicht erregbar, sorgte ständig für seinen Vater und war nach dessen Tode sehr niedergeschlagen. Zur Beerdigung wurde er nach Hause beurlaubt, benahm sich nach den Angaben der Angehörigen zwar etwas eigenartig, ohne aber besonders aufzufallen. Er war zeitweise sehr gedrückt, zeitweise tat er, als ob ihn alles nichts anginge. Gegen Ende der Pyriferkur trat eine deutliche Besserung der Sprachstörungen auf. Das übrige psychische Bild blieb unverändert. Körperlich bestand der gleiche Befund wie vorher, nur das Händezittern war verschwunden, der Gang war sicherer geworden. Das Körpergewicht war um 5 kg gestiegen. Patient wurde versuchsweise auf Wunsch der Angehörigen nach Hause entlassen, aber 3 Monate später von diesen wieder in die Klinik gebracht. Nach ihren Aussagen soll der Zustand bis vor 8 Tagen ungefähr der gleiche gewesen sein wie bei seiner Entlassung. Vor 8 Tagen bekam er während des Stuhlgangs einen Ohnmachtsanfall, wurde danach merkwürig still, und wenn er sprechen wollte, konnte man kein Wort verstehen. Nach einem Tage verschwanden diese Störungen wieder. Der neurologische Befund ergab keine Aenderungen. Psychisch: stumpf, verlangsamt im Denken und Handeln. Keine Krankheitseinsicht, keine Klagen. Ueber Ort und Zeit gut orientiert. Sereologische Untersuchung: Blut Wa. ++++. Meinecke ++++. Sax-Witebski ++++. Liquor Wa. ++++. Nonne +++. Pandy +++. Lymphozyten 20/3. Leukozyten 15/3. Erythrozyten 3/3. Goldsol 666 666 652 000. Eine erneute Pyriferkur mit gleichzeitigen Neosalvarsan-Injektionen wurde gut überstanden. Bis Mitte November 1931 — die letzte Fieberkur war Anfang September beendet — blieb das Zustandsbild ungefähr das gleiche. Patient benahm sich auf der Station völlig geordnet, nur seine Arbeitsfähigkeit ließ nach, insbesondere brachte er zusammenhängende Arbeiten nicht mehr fertig. Im Dezember trat ein allmählich zunehmender Verfall ein, er wurde langsamer, gebrauchte beispielsweise zum Anziehen ungefähr 2 Stunden und machte dabei alles falsch; er konnte den Löffel nicht mehr benutzen, näßte ein, schmierte mit Kot und reagierte auf keinerlei äußere Einwirkungen. Allmählich lallte er nur noch unverständlich vor sich hin, verfiel immer länger in einen fast komatösen Zustand, war dabei zeitweilig, wenn er erwachte, in starker motorischer Unruhe und drängte aus dem Bett. In den letzten Tagen des Dezember wurde er plötzlich ruhiger und reagierte auf Anruf, wenn auch seine

sprachlichen Aeußerungen noch unverständlich waren. Einige Tage später konte er außer Bett gebracht werden. Er saß tagsüber teilnahmslos auf seinem Stuhl und nestelte in einem fort an seinen Kleidern. Bei einer erneuten Intelligenzprüfung wurden die Gegenstände des Raumes und des täglichen Bedarfes richtig erkannt und zweckmäßig angewandt. Es bestand ausgesprochenes Haften, ein einmal gesagtes Wort wurde bis zu 20 Minuten wiederholt. Bis zum März 1932 hielt die allmählich zunehmende Besserung an. Patient erholte sich auch körperlich und nahm wieder an Gewicht zu. Auf der Station blieb er stumpf und teilnahmslos, kam aber jeder Aufforderung willig und richtig nach. Als sein körperlicher Zustand es erlaubte, wurde Ende März eine Malariaimpfung vorgenommen (3 ccm Blut intravenös). Der erste Fieberanstieg erfolgte nach 4 Tagen, danach tägliche Fieber bis 40°. Nach 8 Zacken Kupierung mit Neosalvarsan. Während der Kur bestand eine starke motorische Unruhe. Sonstige Komplikationen traten nicht ein. In den 3 Tagen nach Beendigung der Kur gab Patient einigermaßen klare und verständliche Antworten und benahm sich ruhig und geordnet. Die Nahrungsaufnahme war gut. In den folgenden 4 Tagen setzte ein plötzlicher rapider Verfall ein mit Exitus unter Herzschwäche.

7. Fall: E. B. 49 Jahre. Bankbeamter. Aufnahme 1931.

Diagnose: Progressive Paralyse (klassischer Größenwahn).

Luetische Infektion unbekannt. Patient war von 1910 ab als Kaufmann in Kamerun und erkrankte dort 1911 an Malaria tropica und Schwarzwasserfieber. Rezidive traten nicht auf. 1914 machte er den Krieg in Kamerun mit, wurde durch Beckenschuß verwundet und behielt eine Lähmung des linken Beines mit Muskelschwund. Er wurde in Spanien interniert und machte dort 1917 eine schwere Typhuserkrankung durch. 1919 kam er nach Deutschland zurück und nahm eine Stellung als Bankbeamter an. Außer einer rechtsseitigen Knieoperation wegen Gelenkmäusen, die durch Ueberanstrengung des rechten Beines entstanden sein sollen, war er gesund und bot auch psychisch nichts Auffallendes. Im Sommer 1930 konnte er plötzlich nicht mehr richtig schreiben. Die Hand machte Bewegungen, als ob er richtig schriebe, aber die Schrift war undeutlich und Buchstaben und ganze Silben wurden ausgelassen. Er machte eine antiluetische Kur (Jodkali, Bismogenol, Neosalvarsan) durch, ging danach ins Bad und kam ohne jegliche Beschwerden — „wie neu geboren" — zurück. Frühjahr 1931 traten wiederum Schreibstörungen auf. Erneute Salvarsankur. Im März 1931, 6 Wochen vor der Aufnahme, wurde

er nervös und leicht reizbar, und kurze Zeit darauf fiel den Angehörigen seine Kauflust auf. Er bestellte Bäume und Sträucher und ungeheure Mengen Kunstdünger, wollte große Plantagen anlegen, hielt sich für einen großen Dichter, schickte seine Werke an die Zeitungen, war geschlechtlich übermäßig erregt. Bei der Aufnahme war Patient in starker Erregung und konnte nur mit Mühe auf der Abteilung und im Bett gehalten werden. Er verlangte sofort eine Malariaspritze und wollte dann wieder gehen. In der Folgezeit war die Stimmung wechselnd; zeitweilig hochgradig erregt, schimpfte und drohte er in den obscönsten Redensarten, zeitweilig freundlich-herablassend. Die expansiven Größenideen wuchsen von Tag zu Tag ins Ungemessene. Er war Poeta, bekam für jedes Gedicht Tausende von Mark, stiftete der Klinik Tausende und Millionen, war Doktor aller Fakultäten, wollte in der Kirche und im Reichstag reden, um alle Parteien zu einigen, wollte als medizinischer Priester zum Papst gehen und alle Welt glücklich machen. Dazwischen machte er, wenn er angehalten wurde, ganz richtige Angaben über seine Kameruner Zeit, über seine Kriegserlebnisse und über seinen Aufenthalt in Spanien, brach dann wieder plötzlich in Weinen aus, um im nächsten Augenblick mit der freundlichsten Miene um Schreibpapier zu bitten. Wenn er nicht gestört wurde, saß er tagelang im Bett und schrieb Gedichte und Lebenserinnerungen.

Der körperliche Befund ergab: Pupillen verzogen. Reflektorische Starre. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Achillessehnenreflexe lebhaft. Systolisches und diastolisches Geräusch über der Herzspitze. Atrophie der gesamten Muskulatur des linken Beines. Sereologischer Befund: Blut Wa. ++. Meinecke ++. Sax-Witebski ++. Liquor Wa. +++. Nonne ++. Pandy ++. Große und kleine Lymphozyten 26/3. Goldsol 6 666 430 000 000. Während seines Aufenthaltes in der Klinik nahmen die Größenideen weiter zu. Er wurde Reichspräsident, Bischof, Papst, Kaiser von Europa, stand mit Christus auf einer Stufe, war selbst Christus, wurde Gott-Vater und zuletzt Gott übergeordnet und mußte die ganze Erde befruchten, jeden Tag einen anderen Erdteil. Therapie: Malariakur (3 ccm Blut intravenös). Erster Fieberanstieg nach 5 Tagen. Unregelmäßiger Fieberverlauf mit Anstiegen bis zu 40,5°. Kupierung nach 8 Tagen mit Neosalvarsan, Chinin, Cardiazol-Urethan. Während der Kur unter gleichzeitiger Herztherapie keine Komplikationen. Direkt anschließend an die Kur trat eine derart rasche und hochgradige psychische Verschlechterung ein unter zunehmendem körperlichen Verfall, daß man von einem galoppierenden Verlauf reden mußte. Patient wurde mo-

torisch unruhiger, sang, schrie und brüllte Tag und Nacht hindurch, schmierte und konnte nur unter Anstrengung zur Nahrungsaufnahme gebracht werden. Einige Tage nach Beendigung der Fieberkur mußte er in eine Heilanstalt verlegt werden. Nach den Angaben des dortigen Krankenblattes schritt der körperliche und psychische Verfall weiter vorwärts und etwa 14 Tage später trat Exitus ein.

8. Fall: F. D. 36 Jahre. Buchhalter. Aufnahme 1925.

Diagnose: Progresse Paralyse.

Luetische Infektion unbekannt. Von 1915—18 Kriegsteilnehmer. 1917 schwere Malariaerkrankung in Mitau. 1917—18 mehrmals Grippeerkrankungen. Nach Beendigung des Krieges traten öfter Erregungszustände auf. Etwa 4—5 Wochen vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus fiel er den Angehörigen durch seine wirren Reden und unsinnigen Handlungen auf. Eines Tages lief er plötzlich von zu Hause weg und äußerte Verfolgungsideen. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus fand sich: schlechter Allgemeinzustand, rechte Pupille entrundet, prompte Lichtreaktion. Ausgesprochenes Silbenstolpern. Patellarsehnenreflex sehr lebhaft. Sereologischer Befund: Blut Wa. ++++. Meinecke ++++. Sax-Witebski ++++. Liquor Wa. +. Pandy positiv. Lymphozyten 20/3. Goldsol 66 664 200 000. Psychisch: Urteils- und Kritiklosigkeit. Hochgradige Intelligenzdefekte, Größenideen. Er fühlte sich berufen, alle möglichen großen Unterschlagungen aufzudecken, und glaubte sich infolgedessen von irgendwelchen Personen verfolgt. Sinnestäuschungen waren nicht vorhanden. Ueber Ort und Zeit war er orientiert. Die Stimmung war traurig, bedrückt, weinte viel. Nahrungsaufnahme, Schlaf gut, ohne Aufsicht sehr unsauber. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde zuerst keine Malariaimpfung durchgeführt. In der Folgezeit verschlechterte sich der körperliche wie psychische Befund. Patient wurde rücksichtsloser, trat selbstbewußt auf, bekam täglich mit seinen Mitkranken Streit und wurde agressiv, war in ständiger motorischer Unruhe, redete viel, war unsauber und nachlässig in seiner Kleidung. Zu irgendeiner Tätigkeit war er nicht zu bewegen. Gegen Ende 1925 wurde er ruhiger und geordneter, war auch geistig regsamer und beteiligte sich an der Feldarbeit. Dabei war er oft geistesabwesend, vergeßlich und näßte viel ein. Die Besserung, vor allem in psychischer Beziehung, hielt bis zur Mitte des nächsten Jahres an. Danach trat aber wieder eine Verschlechterung auf, er fand sich bei der Arbeit nicht mehr zurecht, war leicht gereizt, zeitweilig völlig des-

orientiert. Da der körperliche Befund es erlaubte, wurde Ende 1926 eine Malariaimpfung durchgeführt. Fieberbeginn nach 7 Tagen, normaler Fieberverlauf, normale Kupierung. Während der Kur war Patient auffallend verworren, reizbar und verfiel zusehends. Nach Abbruch des Fiebers erneuter Fieberanstieg. Es wurde eine Dämpfung über der rechten Lunge festgestellt, Rasselgeräusche, bronchiale Atmung. Schneller Verfall. Exitus 8 Tage nach Beendigung der Fieberkur.

9. Fall: P. T,. 33 Jahre. Bergmann. Aufnahme 1929.

Diagnose: Progressive Paralyse.

Luetische Infektion unbekannt. Patient ging 1914 als 16-jähriger freiwillig ins Feld und erkrankte 1916 in Rumänien an Malaria. 4 Wochen lag er im Lazarett. 1919 wurde er aus dem Heere entlassen und war bis 1929 nie krank. 1929 wurde er in sein Heimatkrankenhaus eingewiesen, weil er sich psychisch verändert hatte. Wegen zunehmender Verwirrung erfolgte Einweisung in die Heilanstalt.

Körperlicher Befund: Pupillen reagieren auf Licht, Reflexe sehr lebhaft, keine pathologische Reflexe. Psychisch: erregt, hört Stimmen, örtlich und zeitlich orientiert, keine Krankheitseinsicht. Mäßige Gedächtnis- und Merkfähigkeits-Störungen. Patient verfiel dann in einen stuperösen Zustand, sprach nicht mehr, mußte sowohl zum Essen wie zum Wasserlassen und Stuhlgang angehalten werden. Wa., Meinecke, Say-Witebski im Blut waren negativ. Liquor Wa. +++. Nonne +. Pandy ++. Zellen nicht gezählt. Goldsol 66 665 200 000. Therapie: Malariaimpfung. Erster Fieberanstieg nach 13 Tagen, normaler Fieberverlauf. Nach 7 Fieberzacken wegen schlechter Herztätigkeit Kupierung mit Chinin. Nach der Kur war Patient sehr schwach und hinfällig geworden. Es trat eine starke motorische Unruhe ein, er drängte ständig aus dem Bett und wurde zeitweilig agressiv. Der psychische Verfall schritt zusehends weiter fort. Die Malariakur schien zunächst keinen Erfolg gehabt zu haben. Ferner traten im Verlauf der nächsten 6 Monate des öfteren paralytische Anfälle auf. Etwa 9—10 Monate nach der Malariakur trat eine wesentliche Besserung ein. Anfälle wurden nicht mehr beobachtet. Er war äußerlich geordnet, sauber, willig und fleißig. Krankheitseinsicht bestand nicht. Intellektuell war er geschwächt und gemütlich stark abgestumpft. Immerhin war der Zustand so, daß der Patient nach Hause beurlaubt werden konnte. Nach ½ Jahr wurde er von seinen Angehörigen in die Anstalt zurückgebracht. Der Zustand war der gleiche geblieben wie zu Beginn

seiner Beurlaubung und hielt sich auch in den nächsten 2 Jahren, ohne daß irgendeine Veränderung auftrat.

10. Fall: J. V., 48 Jahre. Maurer. Aufnahme 1922.

Diagnose: Tabo-Paralyse.

Patient diente von 1896—98 aktiv, nahm 1900—03 am Chinafeldzuge teil und erkrankte dort zweimal an einer Malariainfektion. 1914 wurde er eingezogen, war 3 Monate im Felde und dann bis gegen Ende des Krieges in der Etappe und kam von da in die Heilanstalt. Schon während des Chinafeldzuges war er des öfteren wegen Trunksucht und Ungehorsam bestraft worden, und während des Krieges war er wegen dauernden Diebstahls angeklagt.

Schon damals wurde an seiner Zurechnungsfähigkeit gezweifelt. Bei seiner ersten Aufnahme in die Heilanstalt 1918 konnte er keine zusammenhängenden Angaben machen. Er klagte über zeitweiligen Schwindel und Kopfschmerzen und über ziehende Schmerzen in den Beinen. Der Blut-Wa. war positiv. Es bestand ferner Anisokorie, reflektorische Pupillenstarre. Die Pupillen waren entrundet, die Gesichtszüge verwaschen, die Sprache stolpernd. Knie- und Achillessehnenreflexe erloschen. Gang stampfend. Stimmung euphorisch. Krankheitseinsichtslosigkeit und Urteilsschwäche. Es wurde die Diagnose Tabo-Paralyse gestellt. Bei einer Nachuntersuchung Ende des Jahres 1919 bestand somatisch der gleiche Befund, psychisch ließ sich eine fortschreitende Verblödung verzeichnen. 1921 wurde er wegen zunehmender Geistesgestörtheit einem Krankenhause überwiesen und kam 1922 in die Anstalt. Bei der Aufnahme war er räumlich und zeitlich unorientiert, die Sprache war schwer und stockend, der Gesichtsausdruck matt, ständig lächelnd. Anisokorie, reflektorische Starre, Patellar- und Achillessehnen-Reflexe fehlen. Starker Tremor der Arme und Beine, ataktischer Gang, positiver Romberg, allgemeine Hypalgesie. Völlig apathisch und teilnahmslos. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt lag er ständig in fast stuporösem Zustande im Bett und reagierte auf keinerlei äußere Einwirkungen. Innerhalb eines Jahres trat unter Zunahme des allgemeinen körperlichen und geistigen Verfalls der Exitus in einem Anfall ein.

11. Fall: R. G., 45 Jahre. Lokomotivheizer. Aufnahme 1920.

Diagnose: Tabes dorsales.

Während des Krieges erkrankte Patient in der Türkei 1918 an Malaria. Seit 1919 bekam er fast jährlich Malariarezidive und 1919, 1924 und 1925 wurden auch anläßlich des K.D.B.-Ver-

fahrens Malariaplasmodien im Blute nachgewiesen. Ferner wurden 1929 bei der gleichen Untersuchung wegen verdächtiger kahler Stellen am Kopfe Lues angenommen. Der Blut-Wa. fiel positiv aus, ebenfalls im Jahre 1924. Eine antiluetische Kur wurde nicht durchgeführt. Bei seiner Aufnahme 1929 gab Patient an, daß er seit 2 Jahren unter Herzschmerzen leide und seit 1½ Jahren auch Nervenzucken bekomme. Ferner klagte er über Unsicherheit und Müdigkeit in den Beinen, Schmerzen im Leib, zeitweilig auftretendes Schwindelgefühl, Kopfschmerzen und über Beschwerden beim Wasserlassen.

Befund: Auffallend enge, etwas entrundete Pupillen, Lichtreflex vorhanden. Patellar- und Achillessehnen-Reflexe fehlen, Romberg positiv. Keine Sensibilitätsstörungen. Psychisch: keine Defekte, etwas gedrückte Stimmungslage. Sereologische Untersuchung: Blut Wa. +++. Meinecke +++. Sax-Witebski +++. Liquor Wa. +++. Nonne +++. Pandy +++. Zellen 575/3. Goldsol 66 666 420 000. Therapie: Kombinierte Salvarsan-Quecksilber - Schmierkur. Anschließend Malariaimpfung (3 ccm Blut intravenös). Fieberbeginn nach 10 Tagen. Nach 5 Anfällen Sistieren des Fiebers. Blut Wa. nach der Kur nicht ganz negativ, Meinecke positiv, Patient wurde beschwerdefrei aus der Klinik entlassen und nahm seinen Dienst wieder auf.

12. Fall: A. G., 38 Jahre alt. Heizer. Aufnahme 1928.

Diagnose: Tabes dorsales.

1918 infizierte sich Patient luetisch im Felde und erkrankte 4 Wochen später an Malaria (Griechenland). Er lag fast 2 Monate im Lazarett und soll damals eine Salvarsan-Injektion bekommen haben. 1919 war der Wa. im Blute positiv. Er machte zwei Quecksilber-Salvarsan-Kuren durch, danach soll die Blutuntersuchung negativ gewesen sein, fiel aber einige Monate später wieder stark positiv aus und blieb es seitdem. 1927 traten Kopfschmerzen und nervöse Beschwerden auf. Bei der Untersuchung durch den Hausarzt fand sich reflektorische Pupillenstarre und fehlende Patellarsehnenreflexe.

Die Untersuchung bei der Aufnahme in die Klinik 1928 ergab: Pupillen beiderseits entrundet. Anisokorie. Reflektorische Starre. Fehlen der Patellar- und Achillessehnen-Reflexe. Leichte Ataxie. Romberg positiv. Psychisch: Leichte Herabsetzung der Merkfähigkeit für Zahlen. Sonst keinerlei Ausfälle. Etwas gedrückte Stimmungslage. Sereologische Untersuchung: Blut-Wa. ++++. Meinecke ++++. Liquor Wa. negativ. Nonne +. Pandy +++. Lymphozyten 70/3. Leukozyten 12/3. Goldsol

00 235 421 100 000. Therapie: Malariaimpfung (3 ccm Blut intravenös). Fieberbeginn nach 6 Tagen. Normaler Fieberverlauf. Keine Komplikationen. Kupierung nach 8 Zacken mit Neosalvarsan. Anschließend Neosalvarsan-Kur. Neurologischer Befund bei der Entlassung wie vorher. Subjektives Wohlbefinden. Patient wurde gebessert und für arbeitsfähig an nicht-zu-verantwortungsvollen Stellen entlassen. Bei einer Nachuntersuchung ein Jahr später war der Wa. im Blut negativ, der übrige neurologische Befund der gleiche geblieben. Patient hatte keinerlei Beschwerden, war in sehr gutem Allgemeinzustand und konnte voll-arbeitsfähig entlassen werden.

Es ließen sich also 12 Fälle feststellen — 8 progressive Paralysen, 2 Tabo-Paralysen und 2 Fälle von Tabes —, bei denen wir in der Anamnese eine Naturmalaria verzeichnet finden und bei denen sich trotzdem eine Paralyse (bzw. Tabes) in ihren verschiedensten Erscheinungsformen entwickelte. Daß in unserem Material verhältnismäßig wenig reine Tabesfälle berücksichtigt werden konnten, erklärt sich wahrscheinlich daraus, daß unserer Klinik und erst recht den Heilanstalten meist solche Fällle zugeführt worden sind, bei denen psychische Auffälligkeiten im Vordergrund stehen. Daß z. Zt. in unseren Breiten überhaupt mehr derartiger Krankheitsverläufe beobachtet werden können als früher, haben die Kriegsverhältnisse mit sich gebracht, da besonders auf dem Balkan und den östlichen Kriegsschauplätzen ein großer Teil der Truppen eine Malariaerkrankung durchmachte. So haben in unseren Fällen nur 4 (Nr. 3, 4, 7 und 10) ihre Malaria noch in der Friedenszeit in tropischen Gebieten acquiriert. Es sind dies die einzigen Fälle, die sich bei einer Gesamtdurchsicht sämtlicher seit dem Jahre 1920 in den vorher genannten Heilanstalten und in unserer Klinik aufgenommenen Paralysen ermitteln ließen.

Bei den 8 Paralysen und 2 Tabo-Paralysen-Fällen betrug das Durchschnittsalter bei Ausbruch der Erkrankung 40½ (29—59) Jahre. Bei 5 von diesen (Nr. 1—5) war der Zeitpunkt der luetischen Infektion bekannt und die Latenzzeit zwischen Primärinfektion und Metalues betrug 13½ (8—16) Jahre. Sie bieten also in dieser Beziehung nichts Abwegiges gegenüber solchen ohne Spontanmalaria. Die Malariaerkrankung lag zweimal vor der Primärinfektion, und zwar einmal 5 und einmal 2 Jahre; dreimal danach, und zwar einmal 1 Jahr, einmal 2 und einmal 5 Jahre. Bei den übrigen Fällen kann über das zeitliche Verhältnis von Malariaerkrankung und luetischer Infektion nichts ausgesagt werden. Bei 6 Fällen wurde überhaupt keine antiluetische Be-

handlung durchgeführt. Nur 4 (Nr. 2, 3, 6 und 7) wurde spät und völlig unzureichend behandelt. Ueber die Dauer der Malariaerkrankung wissen wir nur bei Fall 5 und 9, daß sie je 4 Wochen in Lazarett-Behandlung gestanden haben. Bei Fall 6 und 7 hatte es sich um eine Malaria tropica gehandelt, bei Fall 8 soll die Malaria sehr schwer verlaufen sein. Die progressive Paralyse kam in unseren Fällen 4—20 Jahre nach der Malariaerkrankung zum Ausbruch, bzw. 1 Jahr, 4 und 12 Jahre nach dem letzten Rezidiv. Der klinische Verlauf aller Fälle bis zur therapeutischen Malariaimpfung war der gleiche, wie wir ihn bei der Paralyse zu sehen gewohnt sind, bot jedenfalls nichts, was irgendwie als Einwirkung der alten Malariaerkrankung aufgefaßt werden konnte. Zwei Fälle (Nr. 3 und 10) blieben völlig unbehandelt. Nr. 3 wurde ungeheilt aus der Anstalt entlassen, und über den weiteren Verlauf war nichts in Erfahrung zu bringen. Nr. 10 kam unter fortschreitender Verblödung im paralytischen Anfall zum Tode. Die Durchführung der Malariakur machte in keinem unserer Fälle Schwierigkeiten. Die Impfung wurde nur bei Fall 1 subkutan, sonst bei allen übrigen Fällen intravenös ausgeführt. Das Intervall zwischen Fieberausbruch und Impfung betrug 4—16 Tage (16 Tage bei dem subkutan geimpften Fall 1), eine Zeit, die auch sonst bei der Impfmalaria als Regel angesehen werden muß. In einigen Fällen kam es zu einem unregelmäßigen Fieberverlauf, und zwar meist zu gehäuften Fieberanstiegen bis zu 2 Mal am Tage. Letzteres mußte auf die Eigenart des betreffenden Stammes zurückgeführt werden, da sich bei anderem gleichzeitig geimpftem Kranken derselbe Verlauf zeigte, war also nicht auf eine Einwirkung der Naturmalaria zu beziehen. Das Steckenbleiben bei Fall 4 erfolgte nach einer Zweitimpfung, wie es in der Literatur häufig beschrieben und auch bei uns oft beobachtet wurde, steht also wiederum in keinem Zusammenhang mit der Spontanmalaria. Auch in dem zweiten Falle (Nr. 11) muß das spontane Sistieren des Fiebers auf eine Eigentümlichkeit des Impfstammes zurückgeführt werden, da sich dieser Stamm bei 2 weiteren Impfungen ebenfalls als sogenannte „Steckenbleiber“ erwies. Die Kupierung des Fiebers bereitete in keinem der Fälle Schwierigkeiten. Es boten demnach unsere Fälle bezüglich des gesamten Impfmalariaverlaufes nichts, was auf eine gesteigerte Resistenz bzw. Immunität gegenüber der Malariaimpfung schließen lassen könnte. Dieses wird auch durch die Angaben von Kirschbaum, Kaltenbach, Blum u. a. bestätigt. Letzteres steht zwar in einem gewissen Gegensatz zu dem, was Kirschner, v. Loon, Vad, Thonnard, Mingazzini u. a. berichten. Da es sich

aber bei den betreffenden Autoren um Mitteilungen aus Gebieten handelt, in denen die Malaria endemisch ist, in unseren Fällen aber nur um eine einmalig überstandene Malariaerkrankung, so ließe sich aus dieser Tatsache der Widerspruch erklären, da in endemischen Gebieten sicher mit einer gewissen Immunität und Resitstenz gegenüber der Impfmalaria zu rechnen ist. Andererseits kommen Perelmann und Izraebowic zu dem Ergebnis, daß Paralytiker mit früherer Naturmalaria auf Impfmalaria genau so reagieren, wie Paralytiker ohne Naturmalaria, und zwar berichten sie dies nach ihren Untersuchungen in Asserbeidschan, wo die Malaria endemisch ist. Es ist also der immunisatorische Schutz gegen Impfmalaria auch in endemischen Malariagegenden nur ein relativer.

Nach der Malariabehandlung mit anschließender Neosalvarsankur trat bei 2 Fällen (Nr. 1 und 2) eine weitgehende Besserung ein, so daß sie als arbeitsfähig entlassen werden konnten. Ein Fall (Nr. 5) konnte soweit gebesssert werden, daß er ohne ständige Wartung zu Hause leben kann, wäre also als defektgeheilt zu bezeichnen. Nr. 4 blieb unverändert. Bei Nr. 9 trat nach einer anfänglichen Verschlechterung nach Ablauf fast eines Jahres eine allmähliche Besserung ein, die bis jetzt anhält. Ob es sich dabei um einen Heilerfolg oder um eine einfache Remission handelt, muß offen gelassen werden. Jedenfalls ist das Ergebnis der Behandlung bei diesen 4 Fällen ein recht günstiges und läßt die Vermutung aufkommen, daß ein Teil der Fälle, die eine Naturmalaria durchgemacht haben, von vornherein eine bessere Prognose haben als die übrigen, was mit der Annahme von Thurzo wie auch mit den Erfahrungen von Marie und Soboleff übereinstimmen würde. Andererseits ist das Material zu klein, um derartige Schlüsse mit Sicherheit zu ziehen, und nach den Erfahrungen an unserer Klinik ist der Prozentsatz dieser mehr oder weniger weitgehenden Besserungen nicht so groß, daß er aus der Reihe der übrigen behandelten Paralysen hervorragte. Dagegen trat bei 3 Fällen (Nr. 6, 7 und 8) schon während und vor allem kurz nach der Malariakur eine derart rapide Verschlechterung auf mit baldigem Exitus, daß nur an einen ungünstigen Einfluß der Malariaimpfung gedacht werden kann, der besonders bei Fall 6 und 7 auffiel. Fall 8 starb einige Zeit nach der Kur an einer Pneumonie, aber auch hier war schon innerhalb der Kur, ehe Zeichen einer Pneumonie vorhanden waren, ein rascher Verfall zu erkennen. In den beiden ersten Fällen wurde eine Malaria tropica überstanden, von dem dritten wissen wir nur, daß die Malariaerkrankung schwer gewesen sein soll. Im Hin-

blick auf ähnliche Beobachtungen, die von Mingazzini, Mariotti, Skliar und Rjabowa mitgeteilt werden — auch Agramunt warnt wegen der großen Gefährlichkeit vor Anwendung der Malariatherapie bei früheren Malariakranken — besteht also die Möglichkeit, daß die Fälle, die eine Malaria tropica überstanden haben, durch eine spätere Malariaimpfung besonders gefährdet werden.

Bei unseren Tabesfällen (Nr. 11 und 12) lag die Malariaerkrankung 9 Jahre vor der Manifestierung der tabischen Erscheinungen. Bei Fall 11 traten noch bis 2 Jahre danach Malariarezidive auf. Der Zeitpunkt der luetischen Infektion ist in diesem Falle nicht bekannt. in dem zweiten wurde Malaria und Lues gleichzeitig acquiriert. Der Verlauf der Fieberkur ist vorher besprochen worden. Beide Patienten konnten nach der angeschlossenen Neosalvarsan-Kur gebessert und arbeitsfähig entlassen werden. Diese Erkrankungen hatten also in Uebereinstimmung mit den von Thurzo und Mandl u. Pundigam mitgeteilten Fällen einen relativ gutartigen Charakter und günstigen Verlauf, scheinen also auch zu dem Schluß zu berechtigen, daß wir diese prognostisch günstiger beurteilen dürfen als metaluetische Prozesse ohne vorangegangene Naturmalaria. Immerhin ist auch hier das Material zu klein, und es bedarf größerer statistischer Erhebungen, um diese möglichen Schlußfolgerungen zu sichern.

Einige Autoren, wie Gougerot, Margarot und Janbon, haben allein aus der Tatsache, daß nach dem Ueberstehen einer Naturmalaria überhaupt noch eine metaluetische Erkrankung zum Ausbruch kam, gefolgert, daß eine prophylaktische Impfmalaria-Therapie zur Verhütung der Metaleus nicht gerechtfertigt erscheine. Abgesehen davon, daß auf Grund von Einzelfällen derartige Schlüsse nicht gezogen werden können, wie auch Jahnel ausführt, stellen Natur- und Impf-Malaria zwei grundsätzlich verschiedene Prozessse dar (s. a. W. v. Jauregg, Gerstmann, Jahnel, Oppenheim, Jacobs), was schon die Tatsache beleuchtet, daß nach Malariaimpfung bis jetzt keine Rezidivierung beobachtet wurde, während diese nach einer Naturmalaria trotz intensiver Behandlung häufig auftritt. Wollte man derartige Schlüsse ziehen, wie sie jedenfalls zur Zeit noch nicht gerechtfertigt erscheinen, so ließe sich nach den von Thurzo, Mandl u. Pundigam und Marie u. Soboleff beschriebenen Krankheitsverläufen und aus dem verhältnismäßig günstigen Ergebnis der Impftherapie bei einem Teil unserer Fälle eher die gegenteilige Folgerung konstruieren und

spräche für die schon von W. v. Jauregg angestrebte und von Kyrle eingeführte Frühbehandlung der Lues durch Malariaimpfung.

Auf Grund unserer Beobachtungen kann also im Zusammenhang mit den bisherigen Erfahrungen, die in dem Schrifttum niedergelegt sind, mit Sicherheit nur folgendes gesagt werden: Das einmalige Ueberstehen einer Malariaerkrankung zu irgendeiner Zeit vor oder nach der syphilitischen Infektion bietet keinen absoluten Schutz vor dem Auftreten einer progressiven Paralyse bzw. einer Tabes.

Der verhältnismäßig günstige Verlauf und der gute Behandlungserfolg in einem Teil der von mir erörterten Fälle könnte mit dem Ueberstehen einer Spontanmalaria in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden, müßte aber erst durch größere Reihenuntersuchungen seine Bestätigung finden, da sich die immerhin geringe Zahl dieser einschlägigen Fälle mit dem großen Material, das über die Malariabehandlung bzw. über die Behandlungserfolge vorliegt, nicht vergleichen läßt.

Der Verlauf der Impfmalaria wird durch eine frühere Naturmalaria selten beeinflußt. Ein Sistieren des Fiebers kann nicht immer als Folgeerscheinung der Spontanmalaria angesehen werden.

In einem Teil der Fälle tritt unter der Malariakur eine offensichtliche Verschlechterung auf. Da sich bei diesen 2 Paralysen mit sicherer Malaria tropica in der Vorgeschichte befinden, kann die Möglichkeit bestehen, daß nach dem Ueberstehen einer Malaria tropica eine Malariaimpfung gefahrbringender ist als sonst.

Was das eingangs erwähnte ätiologische Moment bei der progressiven Paralyse betrifft, so läßt sich der Gedanke nicht von der Hand weisen, daß die Veränderung der Konstitution, die durch das Ueberstehen einer Malaria hervorgerfen wird, der Faktor sein könnte, dessen Fehlen notwendig sein muß, um eine Paralyse entstehen zu lassen. Aus den Einzelfällen läßt sich hierüber nichts Sicheres aussagen. Wenn auch der Erfolg bei einem Teil derselben die Folgerung zuließe, daß eine günstigere Prognose für den Verlauf der Metalues mit Naturmalaria gestellt werden kann, so spräche doch die Tatsache, daß eine Paralyse bzw. Tabes trotzdem auftritt, eher gegen die vorherige Annahme. Hierüber könnten nur massenstatistische Erhebungen Aufklärung bringen und sollen, soweit sie zugänglich waren, in folgendem bezüglich dieser Fragestellung noch beleuchtet werden.

Nach Hauptmann handelt es sich bei dem Auftreten einer Paralyse um eine Verschiebung der Korrelation zwischen Spiro-

chäte und Organismus. Es besteht also die Frage: Ist die Malaria imstande, diese Verschiebung der Korrelation zwischen Spirochäte und Organismus und damit den metaluetischen Prozeß hintanzuhalten? Während Kraepelin vor allem die Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismusses allgemein verantwortlich macht für das Entstehen einer Paralyse, die durch das Zusammenspiel der verschiedensten Faktoren bedingt ist, haben vor ihm Krafft-Ebing, Binswanger u. a. vor allem die geistige und gemütliche Ueberreizung des Kulturlebens zur Erklärung angeführt. Westhoff sah in der Paralyse eine bestimmte Rassenerkrankung, während Gärtner als erster auf die Möglichkeit hinwies, in unserer Therapie und der dadurch bedingten Umstellung der Spirochäte die Ursache für die Entstehung der Paralyse zu suchen. Dann war es Wilmanns, der unter Berücksichtigung der Gesamtverbreitung der Paralyse die Hypothese aufstellte, daß bei Völkern ohne antiluetische Frühbehandlung die Erkrankung den Charakter behält, der uns aus früheren Jahrhunderten auch aus dem civilisierten Europa bekannt ist, daß aber bei civilisierten Völkern, die ihre Syphilis einer ausgedehnten energischen antiluetischen spezifischen Behandlung unterwerfen, die Lues ihren ursprünglichen Charakter verändert hat; daß also die Wandlung der Syphilis auf einer Veränderung der biologischen Eigenschaften der Spirochäte beruhe, die durch die Einwirkung von Chemikalien erzeugt wird. Demnach wäre also unsere spezifische Lues-Therapie für das Auftreten der Paralyse verantwortlich zu machen. Demgegenüber wurde aber durch die Untersuchungen der deutsch-russischen Syphilis-Expedition 1928 der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft (Jeßner, Wilmanns, Stühmer, Jadassohn, Beringer, Klopstock) in der Burjäto-mongolischen Republik, die kulturell sehr zurückgeblieben ist, festgestellt, daß auch bei diesem nicht-behandelten primitiven Volksstamm unter Anwendung der modernen Diagnostik Tabes und Paralyse genau so häufig beobachtet werden wie in den civilisierten Ländern. Folglich kann unsere Syphilis-Therapie nicht die Ursache für das Auftreten einer Paralyse sein.

Bezüglich der Frage: Malaria — Syphilis — Metasyphilis? kam nun Merzbacher an Hand großer Untersuchungsreihen aus den argentinischen Provinzen Jujniy und Salta, in denen die Malaria endemisch ist, und auf Grund der Erfahrungen, die er durch Rundschreiben bei der dortigen Aerzteschaft sammelte, zu dem Ergebnis, daß die Paralyse in diesen Provinzen eine fast unbekannte Krankheit ist, daß überhaupt alle Zeichen schwererer

metasyphilitischer Veränderungen fehlen und daß schließlich dort auch die Syphilis einen milderen Verlauf nimmt mit größerer Neigung zur Ausheilung und geringerer Neigung zu Komplikationen. Der Verfasser schließt aus seinen Untersuchungen, daß die Naturmalaria auf den Verlauf der Syphilis einen günstigen Einfluß zu haben scheint; daß ferner die natürliche Malaria sich als geeignet erweist, die Entwicklung schwerer metasyphilitischer Krankheitserscheinungen des Zentralnervensystems hintanzuhalten. Aehnliches haben auch Stewart u. a. angenommen. Es sind dies die günstigsten Folgerungen, die bisher aus der Wechselbeziehung zwischen Lues und Malaria geschlossen worden sind. Aus anderen Malaria-Gebieten werden die Angaben über das relativ seltene Vorkommen von metaluetischen Prozessen zwar bestätigt (Kraepelin, Weygandt, Kirschner, v. Loon, Scarpini, D'Orma, Achmed Schükri, Rudin, Sicard, v. Dühring, Holzinger, Mende, Revez, Stern, Nicol, Dumolart, Aubry, Thonnard, Neumann, Ernst, Ebaugh, Moreira u. a.) Dagegen betonen ein Teil dieser Autoren ausdrücklich das Auftreten von schweren Knochen- und Hautsyphiliserscheinungen. Auch früher haben Broadbent (nach Jagdholt), später Fournier und Erb darauf hingewiesen, daß eine schwere Syphilis seltener zu metaluetischen Veränderungen führe. Diese Tatsachen stehen also in einem gewissen Gegensatz zu den Erfahrungen von Merzbacher. Daraus ergibt sich, daß schon die Syphilis trotz des Vorhandenseits der endemischen Malaria in verschiedenen Gebieten einen verschiedenen Verlauf nehmen kann. Dazu kommt, daß sich in der Literatur der letzten Jahre die Angaben über das Auftreten von Paralysen in malariareichen Gegenden mehren. Kirschner, Vad, Kulkarni, Walravens, Perelmann, Skliar und Rjabowa führen derartige Fälle an, Thonnard fand öfters bei Negern Lues cerebrospinalis, und Longo, Ichsan Schükry und Stanojewic betonen sogar, daß beispielsweise auf dem Balkan und in der Türkei metaluetische Erkrankungen in weit stärkerem Maße vorkommen als gewöhnlich angenommen wird. Daraus geht wiederum hervor, daß auch in vielen malariareichen Gegenden Metalues vorkommt, ja in einigen gar keine Seltenheit ist, daß also unter den gleichen Voraussetzungen — d. h. bei dem Vorhandensein einer endemischen Malaria — Lues-Metalues in mehr oder minder verschiedenartigen Erscheinungsformen auftreten kann. Damit soll selbstverständlich nicht behauptet werden, daß die endemische Malaria überhaupt keinen Einfluß auf den Verlauf

eines syphilitischen Krankheitsprozesses hat. Es soll lediglich hervorgehoben werden, daß mit größter Wahrscheinlichkeit die Malaria nicht den Faktor darstellt, dessen Fehlen gleichbedeutend mit dem Auftreten einer Metalues wäre, sondern höchstens eine der vielen exogenen Momente, deren Zusammenspiel in Verbindung mit der Körperkonstitution notwendig ist, um den syphilitisch infizierten Organismus vor dem Ausbruch einer Paralyse bzw. Tabes zu schützen.

Ich danke an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. F. Kehrer für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie für die Durchsicht der Arbeit.

Literaturverzeichnis.

Agramund, I. M.: Der praktische Wert der Malariatherapie bei Paralyse. Rev. argent. Neur. etc. 2. S. 300 (1928).

Andry: S. Behdjet.

Behdjet, H. und N. Chakir: Einige Betrachtungen über Syphilis und Malaria. Dermat. Wschr. 85 Nr. 39 (1927).

Benvenuti, M.: Therapia malarica della lue nervosa. Cervello 8, S. 173 (1929).

Benvenuti, M.: Osservazioni et esperimenti sulla reattività cutania nella syphilide nervosa Signifikato clinico e biologico delle reazioni allergiche nei parali tici progressivi curati con la malaria. Cervello 9, S. 193 (1930).

Bering, F.: Kritisches zur Malariabehandlung der Syphilis. Wien. kl. Wschr. Jg. 41, Nr. 28, S. 977 (1928).

Binswanger: Nach Kraepelin.

Bleuler: S. Richter.

Blum, E.: Ueber Spontanentfieberung bei Impfmalaria und Versagen der Malariaimpfung bei wiederholter Ueberimpfung. Arch. f. Psych. u. Nerv.-Krh., Bd. 86, S. 122 (1929).

Brander, J. und J. Fr. Smyth: General paralysis. Diskussion. J. ment. Sci. 75, S. 1 (1929).

Dainville: S. Gougerot.

Dumolard, Aubry und Sarrony: La neurosyphilis de l'intigène allgerién. Revue neur. 37. I. S. 1151 (1930).

v. Dühring: Nach Weygandt.

Ebaugh, F.: Treatement of tabes and cerebral syphilis with malaria. J. amer. med. Assoc. 91, S. 1020 (1928).

Erb, W.: Betrachtungen über die neueste Gestaltung des Begriffes und Wesens der Metalues. VII. Jahresvers. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Breslau 1913. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 8, S. 119 (1914).

Fiedler: Nach Weygandt.

Fischer, O.: Zum Problem der Therapie und Prophylaxe der progressiven Paralyse. Ksiega Jubileuszowa Edwarda Flataua S. 243 (1929).

Fleck, U.: Ueber Malariatherapie bei Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 96 S. 312 (1925).

Fleck, U.: Ueber Malaria und Rekurrenzbehandlung der Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nerv.-Kr., Bd. 75, S. 562 (1925).

Flemming: Nach Weichbrodt.

Fournier: Nach Kraepelin.

Foville: Nach Weygandt.

Fribourg-Blanc, A.: Le traitement de la paralysie et du tabès par la malaria provoquée. Paris: Masson et Cie. (1929).

Friedländer, H.: Erfahrungen mit der Malariatherapie. Dermatol. Wschr. 1930 II. S. 1277.

Gärtner, W.: Ueber die Ursache der Seltenheit der Paralyse bei unkultivierten Völkern. Münch. med. Wschr. Jg. 68, Nr. 243, S. 734 (1921).

Gärtner, W.: Ueber die Häufigkeit der progressiven Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Völkern. Eine statistische, biologische und Immunitätsuntersuchung über die Syphilis. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten, Bd. 92, H. 3, S. 341 (1921).

Gauster: Nach Weichbrodt.

Gerstmann, J.: Die Therapie der progressiven Paralyse. Wien. med. Wschr. Jg. 74, Nr. 8 S. 380; Nr. 11 S. 534; Nr. 12 S. 578; Nr. 13 S. 635 (1924).

Goria, C.: Sui rapporte fra siphilide e malaria. Quadern. di psichiatre. Bd. 13 Nr. 3—4 S. 64 (1926).

Gougerot, H.: Discussion de la malariathérapie préventive des syphilis nerveuses. Bull. de la soc. franç. et de dermatol. et de syphiligre. Jg. 34 Nr. 4 S. 234 (1927).

Gougerot, H.: Malaria spontanée préventive impuissante, et malariathérapie „guerrissant" une P.G.P. Bul. de la soc. franç. de la dermatol. et de syphiligre. Jg. 34 Nr. 8 S. 715 (1927).

Gluschkow: Nach Weichbrodt.

v. Halbann: Nach Weygandt.

Hauptmann, A.: Aetiologie und Pathogenese der syphilitischen Geistesstörungen. Bumkes Hdb. d. Geisteskrankheiten. Bd. 8 spez. Teil 4, S. 1. Julius Springer, Berlin 1930.

Herschmann, H.: Die Paralysefrequenz in Wien 1902 bis 1922. Wien. kl. Wschr. Jg. 37 Nr. 24 S. 585 (1924).

Hirschl: Nach Weichbrodt.

Holzinger: S. Weygandt.

Jacobs, J. und K. H. Vohwinkel: Die Malariatherapie der Früh- und Spätlues. Dermatol. Ztschr. 57 S. 321 (1930).

Jagdhold, H.: Ueber die Beziehungen der spezifischen antiluetischen Behandlung zum Entstehen der Metalues. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 128 S. 151 (1930).

Jahnel, F.: Ueber die Möglichkeiten und Wege der therapeutischen Beeinflussung von Paralyse und Tabes. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 101 S. 210 (1926).

Jahnel, F.: Neuere Untersuchungen über die Pathologie und Therapie der syphilidogenen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. (Lues cerebro spinalis, lues cerebri, lues spinalis, tabes.) Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie u. ihrer Grenzgebiete. Jg. 2, Heft 6, S. 247 (1930).

Jurmann: Nach Weichbrodt.

Kasperek, G.: Ein Beitrag zur Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 106 S. 586 (1926).

Kehrer, F.: S. Schade.

Kerim, F.: Die Paralyse und prophylaktische Rolle der Malaria bei syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems in der Türkei. Wien. kl. Wschr. Jg. 39 Nr. 30 S. 915 (1926).

Kiehn, B.: Einige Bemerkungen zum Paralyseproblem. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 94 S. 79 (1931).

Kirschbaum, W.: Ueber Malaria und Rekurrenzfieberbehandlung bei progressiver Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 75 S. 635 (1922).

Kirschbaum, W. und Kaltenbach: Weitere Ergebnisse bei der Malariabehandlung der progressiven Paralyse. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 84 S. 297 (1923).

Kirschbaum, W. und Kaltenbach: Sitzungsbericht der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Innsbruck. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 39 S. 479 (1925).

Kirschner, L u. H. F. van Loon: Zur Malariabehandlung der progressiven Paralyse in den Tropen. Klin. Wschr. Jg. 3 Nr. 44 S. 2001 (1924).

Kolb: Eine vergleichende internationale Paralysestatistik. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 96 S. 74 (1925).

König: Nach Weygandt.

Kraepelin, Ed.: Lehrbuch der Psych. Bd. 2, I. Teil. Leipzig, Johann Ambrosius Barth (1922).

Krafft-Ebing: Nach Kraepelin.

Kutzinski, A.: Beitrag zur Paralysebehandlung. Med. Klin. Jg. 21, Nr. 2, S. 46 (1925).

Kyrle, J.: Die Malariaerkrankung der Syphilis. Wien. kl. Wschr. 37, Nr. 43 (1924).

Kyrle, J.: Malariabehandlung frischer Syphilis. Arch. f. Derm. Bd. 145 (1924).

Lange: Nach Weygandt.

O'Leary: Treatement of neurosyphilis by malaria. Jour. of the Americ. med. assoc. Bd. 89 Nr. 2 S. 95 (1927).

O'Leary u. William, Goeckermann u. St. Parker: Treatement of neurosyphilis by malaria. Arch. of dermatol. a syphil. Bd. 13 Nr. 3 S. 301 (1926).

Longo, D.: La siphilide nervosa nei mussulmann della Tripolitania.. Riforma med. (1929) II. S. 1209.

Mabille: Nach Weichbrodt.

Mandl, A. u. F. Puntigam: Spontanmalaria und syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 133, S. 196 (1931).

Mandl, A. u. F. Puntigam: Ein weiterer Beitrag zu dem Kapitel Spontanmalaria und syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 133 S. 223 (1931).

Macnamara: Diskussion on prognosis and treatement of general paralysis of the insane. Proc. roy Soc. med. 22 S. 839 (1929).

Marchand: Nach Weichbrodt.

Margarot, J. u. Janbon: Tabes et paludisme ancien. Arch. Soc. Sci. méd. et biol. Montpellier 10, S. 445 (1929).

Marie und Soboleff: Neurosyphilis et paludisme. Arch. internat. Neur. Bd. 48, I. S. 1 (1929).

Mariotti: S. Mandl u. Puntigam.

Mattauschek, E. und A. Pilcz: Beitrag zur Luesparalysefrage. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 8, S. 133 (1912).

Mattauschek, E. und A. Pilcz: 2. Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle von luetischen Infektionen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 15, S. 608 (1913).

Mende: S. Weygandt.

Merzbacher, L. und A. E. Bianchi: Eigene Erfahrungen über den Einfluß der genuinen Malaria auf die Nervenlues. Resultate der Untersuchungen in Jujny und Salta. Arch. argent. Neur. 2 S. 252 (1928).

Merzbacher, L. und A. E. Bianchi: Einwirkungen der genuinen Malaria auf luetische Erkrankungen. Arch. argent. Neur. 2 S. 267 (1928).

Merzbacher, L. und A. E. Bianchi: Erfahrungen über den Einfluß der spontanen Malaria auf die Nervenlues. Bol. Inst. clin. Quir. Univ. Buenos Aires 4 S. 195 (1928).

Merzbacher, L.: Die Beziehungen der natürlichen Malaria zur Syphilis. Dtsch. Ztschr. f. Nerv.-Heilk. Bd. 113, S. 1 (1930).

Mingazzini, G.: Terapia malarica della paralisi progressiva. Bul. e atti d. reale accad. med. di Roma. Jg. 53, H. 2, S. 60 (1927).

Mingazzini, G.: Effecti della malaria inoculata sui dementi paralitici ex malarici. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych., Bd. 20, H. 2, S. 262 (1927).

Moreira, J.: Einiges über Geistesstörungen während des Verlaufes der Lues in Rio de Janeiro. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 128, S. 360 (1930).

Mulder, D.: Syphilis und Metasyphilis. Dtsch. Ztschr. f. Nerv.-Heilk. Bd. 102, S. 293 (1928).

Narre: Nach Weichbrodt.

Nicol, W. D.: The treatement of general paralysis by malaria. Brit. J. vener. Dis. 5 S. 85 und S. 102 (1929).

Oebecke: Nach Weichbrodt.

D'Ormea: S. Scarpini.

v. Pastan: Nach Weichbrodt.

Perekropow, G. J.: Ein Fall von einhalttuender Wirkung der frischen Infektion mit Syphilisspirochäten auf die klassischen Anfälle im Verlauf der Malaria tertiana. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 33 (1929).

Perelman, A. und Z. Izraelovic: Zur Malariatherapie der progressiven Paralyse. Sovrem. Psichonevr. 9 S. 699 (1929).

Pfeifer, B. und F. von Rohden: 6 Jahre Malariatherapie in der Landesheilanstalt Nietleben. Dtsch. Ztschr. f. Nerv.-Heilk., Bd. 117/119, S. 409 (1931).

Pinard, M., Pierre, Vernier et Persini: Résultat de différentes thérapeutiques dans un cas de paralysie généralé. Negativatio de la reaction de Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien par des injections intra rachidiennes de mercure colloidal. Bul. Soc. méd. Hôp. Paris 44, S. 1456 (1928).

Plaut, F. und G. Steiner: Zur Geschichte und Begründung der Rekurrenztherapie bei Paralyse. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 75 S. 687 (1922).

Poaletti, U.: Reperti ematologici nei paralitici e terapia malarica. Policlinico Sez. med. 35 S. 555 (1928).

Raecke: Nach Weichbrodt.

Ravaut: S. Gougerot.

Richter, W.: Studien über Fieberbehandlung in den verschiedenen Stadien der Syphilis. Dtsch. med. Wschr. Jg. 54, Nr. 6, S. 222 (1928).

Rizzatti, E.: Terapia malarica della paralisi progressiva. Giorn di clin. med. Jg. 9, H. 1, S. 1 (1928).

Rodriguez-Aras et J. Pons-Balmes: Sur la malariathérapie de la paralysie générale. Revue neur. 36, I. S. 1171 (1929).

Rodriguez-Aras, B.: Malaria und Paralyse. Rev. med. de Barcelona. Bd. 8, Nr. 44, S. 160 (1927).

Rodriguez-Aras, B.: Ueber den prophylaktischen Wert der Malaria bei Nervenlues. An. Acad. med. quir. españ. 15, S. 748 (1928).

Rosenblum, A.: Ueber die Wirkung fieberhafter Krankheiten auf die Heilung von Psychosen. Ref. von B. Oks. Arch. f. Psych. u. Nerv.-Krankh. Bd. 10 S. 249 (1880)

Rudin, Revesz: S. Weygandt.

Scarpini, V. u. G. C. Befani: La cura della paralisi progressiva con l'inocaluzione della malaria. Rass. di studi psychiatr. Bd. 14, H. 5, S. 531 (1925).

Santangelo, G.: Malarioresistenza in demente paralitico ex malarico. Pisani 48, H. 2, S. 41 (1929).

Schade: Ein Beitrag zur Malariabehandlung der Metalues. Vortrag auf der Versammlung der Irren- und Nervenärzte Niedersachsens und Westfalens. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 96, S. 384 (1932).

Schäfer: Nach Weichbrodt.

Schükri, Achmed: Ueber das Vorkommen von progressiver Paralyse in der Türkei. Münch. Med. Wschr. Jg. 73, Nr. 2, S. 64 (1926).

Schükry, Ichsan und F. Kerim: Schutzpockenimpfung und Paralyse. Münch. Med. Wschr. Jg. 73, Nr. 22, S. 915 (1926).

Schüle: Nach Weichbrodt.

Schwartz: Erkrankungen eines Syphilitikers an Paralyse trotz überstandener Malaria. Münch. Med. Wschr. Jg. 71, Nr. 19, S. 618 (1924).

Sicard: S. Weygandt.

Skliar, H. und M. Rjabowa: Ueber Malariapsychosen. Mts.-Schr. f. Psych. u. Neur. Bd. 78, S. 1 (1930).

Stern, A. E.: S. Ebaugh

Stewart, R, M: S. Brander, J. und J. Smith.

Stanojevic: Problem und Wesen der Tabes und Paralyse mit besonderer Rücksicht auf die Balkanverhältnisse. 90. Versammlung dtsch. Naturforscher und Aerzte, Abtlg. 27, Hamburg (1928). Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 619 (1929).

Thonnard-Neumann: Preliminary studies of syphilis of the central nervous system and its rational therapy in a malariainfested population Annual. Rep. unit. Fruit Comp. Med. Dep. 18, S. 154 (1929).

Thurzo, Jos. u. M. Nagy: Ueber die Wirkungsweise der infektiösen Therapie und der Sanierung des Liquor bei Nerven-luetischen Kranken nach natürlicher Malaria. Gyogyaszat, Jg. 66, Nr. 49, S. 1110—1113; Nr. 50, S. 1143 (1926).

Vad, B. G. und N. W. Kulkarni: Malariatherapiy in tabes dorsalis. Indian med. Gaz. 64, S. 684 (1929).

Wagner-Jauregg, J.: Behandlung der progressiven Paralyse mit Malaria. Ver. dtsch. Aerzte, Prag, Sitzung April 1927.

Wagner-Jauregg, J.: Malaria- und Rekurrenzbehandlung der progr. Paralyse. Psych. Neur. Wschr. 27, Nr. 44 (1925).

Wagner-Jauregg, J.: Die moderne Therapie der Neurolues. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., S. 34 (1926).

Walravens, P. und J. Walker: Syphilis nerveuse chez le noir. Ann. Soc. belge. Med. Trop. 9 S. 203 (1929).

Weber: Nach Weichbrodt.

Weichbrodt, R.: Die Therapie der Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nerv.-Krankh., Bd. 61, S. 132 (1920).

Westhoff: Die progressive Paralyse — eine Rassekrankheit. Ztschr. f. d. ges. Neur. und Psych., Org. 15, S. 100 (1913).

Weygandt: Die Behandlung der Spät- und Metalues. Vortrag auf der 88. Versammlung dtsch. Naturforscher und Aerzte in Innsbruck. Zentr.-Bl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 39, S. 466 (1925).

Weygandt: Der heutige Stand der Behandlung der Metalues. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 96, S. 7 (1925).

Wilmanns, K. und G. Steiner: Syphilis und Metasyphilis. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 96, S. 7 (1925).

Lebenslauf.

Am 5. Februar 1904 wurde ich, Robert Schimrigk, als Sohn des staatl. Försters Max Schimrigk zu Wickenrode (Bez. Kassel) geboren. Ich besuchte 3 Jahre die Volksschule, danach die Lateinschule zu Geisa (Thüringen) und von Untersekunda ab das Staatl. Gymnasium zu Fulda, wo ich im Februar 1923 die Reifeprüfung bestand. Von Mai bis Oktober 1923 war ich als Bergbaubeflissener auf der Zeche Sachsen bei Hamm beschäftigt, verunglückte dort und mußte den Beruf wechseln. Ich studierte an den Universitäten Marburg und Münster i. Westf., bestand im Herbst 1926 in Marburg die ärztliche Vorprüfung und im Frühjahr 1930 in Münster das Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich an dem Kreiskrankenhaus in Lyck (Ostpreußen) und an der Universitäts-Nervenklinik in Münster.

Am 15. August 1931 bekam ich die Approbation als Arzt und war bis zum 15. Juni 1932 als Volontärassistent und seitdem als außerplanmäßiger Assistent an der Universitäts-Nervenklinik in Münster tätig.